

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Année 1981 - n° 218

EMBOLISATION A L'ISO-BUTYL-CYANO-ACRYLATE DE VARICES
ŒSOPHAGIENNES PAR VOIE TRANS-HEPATIQUE

A propos de 40 observations

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I
U.E.R. Faculté de Médecine Alexis Carrel

et soutenue publiquement le 17 Juin 1981
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Guy Fabrice BARRAL
interne des Hôpitaux de LYON

né le 11 JUIN 1951

à VALENCE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554203_0021

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Année 1981 - n°

**EMBOISATION A L'ISO-BUTYL-CYANO-ACRYLATE DE VARICES
ŒSOPHAGIENNES PAR VOIE TRANS-HEPATIQUE**

A propos de 40 observations

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I

U.E.R. Faculté de Médecine Alexis Carrel

et soutenue publiquement le 17 Juin 1981
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Guy Fabrice BARRAL

interne des Hôpitaux de LYON

né le 11 JUIN 1951

à VALENCE

TABEAU DU PERSONNEL DE L'UNIVERSITE

Président de l'Université	: Professeur DAVID
Premier Vice Président	:
Deuxième Vice Président	:
Troisième Vice Président	:
Secrétaire Général	: M. MARIANI

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE ALEXIS CARREL	: Directeur Professeur MORNEX R.
GRANGE BLANCHE	: Directeur Professeur ZECH P.
LYON SUD	: Directeur Professeur NORMAND J.
LYON NORD	: Directeur Docteur MINAIRE Y. (M.C.A.) Directeur Honoraire Pr. BERTOYE A. Directeur Honoraire Pr. GARIN J.P.
BIOLOGIE HUMAINE	: Directeur Docteur REVILLARD J.P. (M.C.A.)
TECHNIQUES DE READAPTATION	: Directeur Docteur MORGON A.
SCIENCES PHARMACEUTIQUES	: Directeur Professeur BIZOLLON C.A.
SCIENCES ODONTOLOGIQUES	: Directeur Professeur PARRET J.
INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE	: Directeur M. MILLON A.
MATHEMATIQUES	: Directeur Professeur PICARD Ph.
PHYSIQUE	: Directeur J. DELMAU
CHIMIE et BIOCHIMIE	: Directeur Mme VARAGNAT A. (Maître Assistant)
SCIENCES DE LA NATURE	: Directeur Professeur LEMOIGNE Y.
SCIENCES PHYSIOLOGIQUES	: Directeur Melle le Professeur WORBE J.F.
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1	: Directeur M. VILLE A.
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2	: Directeur M. GALLET J. (Directeur E.N.S.A.M.)
OBSERVATOIRE	: Directeur M. MONNET Guy (Astronome adjoint)
PHYSIQUE NUCLEAIRE	: Directeur Professeur GUSAKOW M.
MECANIQUE	: Directeur Melle le Professeur COMTE-BELLOT G.

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT DE LA FACULTE ALEXIS CARREL1er Cycle :

ANATOMIE : Monsieur le Professeur Alain BOUCHET
HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE-BIOLOGIE
Monsieur le Professeur Christian GIROD
CHIMIE-BIOCHIMIE-STRUCTURALE : Monsieur le Docteur Claude NOFRE
Maître de Conférences Agrégé
BIOCHIMIE MEDICALE : Monsieur le Professeur Jean-André BERTRAND
MATHEMATIQUES-STATISTIQUES : Monsieur le Professeur Jean SITE
PHYSIOLOGIE : Monsieur le Professeur Michel PELLET
Monsieur le Docteur Michel SCHMITT, Maître de Conférences Agrégé
PHYSIQUE-BIOPHYSIQUE : Monsieur le Professeur Michel BERGER
PSYCHOLOGIE MEDICALE : Monsieur le Professeur Jean GUYOTAT
SCIENCES SOCIALES ET ECONOMIE MEDICALE : Monsieur le Professeur Louis ROCHE.

2ème Cycle :

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : Monsieur le Professeur Michel TOMMASI
Monsieur le Docteur Robert LOIRE, Maître de Conférences Agrégé
BACTERIOLOGIE : Monsieur le Professeur Jean FLEURETTE
CANCEROLOGIE : Madame le Docteur CHEIX
CARDIOLOGIE : Monsieur le Professeur Jean-Pierre DELAHAYE
Monsieur le Docteur Jacques BEAUNE, Maître de Conférences Agrégé
CHIRURGIE CARDIAQUE : Monsieur le Docteur Gérard CHAMPSAUR
Maître de Conférences Agrégé
CHIRURGIE DIGESTIVE : Monsieur le Professeur Paul MAILLET
CHIRURGIE INFANTILE : Monsieur le Docteur Maurice DAUDET,
Maître de Conférences Agrégé
CHIRURGIE OSSEUSE-ORTHOPEDIQUE : Monsieur le Professeur Georges de MOURGUES
Monsieur le Professeur Jean-Jacques COMTET
CHIRURGIE VASCULAIRE : Monsieur le Professeur Jacques DESCOTES
DERMATOLOGIE : Monsieur le Docteur PERROT Maître de Conférences Agrégé
ENDOCRINOLOGIE ET NUTRITION : Monsieur le Docteur François BERTHEZENE
Maître de Conférences Agrégé
GASTRO-ENTEROLOGIE : Monsieur le Docteur Louis DESCOS
Maître de Conférences Agrégé
GENETIQUE GENERALE : Monsieur le Professeur Michel HERMIER
GYNECOLOGIE : Monsieur le Professeur Yves ROCHET
Monsieur le Docteur Alain BREMOND, Maître de Conférences Agrégé
HEMATOLOGIE : Monsieur le Professeur Jean-Jacques VIALA

HEMOBIOLOGIE : Monsieur le Docteur DECHAVANNE Maître de Conférences Agrégé

HYGIENE : Monsieur le Docteur Jean-Claude MONIER Maître de Conférences Agrégé

MALADIES INFECTIEUSES : Monsieur Maurice GIROUD
Professeur Agrégé du Val de Grâce

MEDECINE EXPERIMENTALE : Monsieur le Professeur René MORNEX

MEDECINE LEGALE : Monsieur le Professeur Louis ROCHE

MEDECINE DU TRAVAIL : Monsieur le Professeur Jacques BOURRET

NEPHROLOGIE : Monsieur le Professeur Bernard FRANCOIS

NEURO-CHIRURGIE : Monsieur le Docteur Georges FISCHER
Maître de Conférences Agrégé
Monsieur le Docteur Robert DERUTY, Maître de Conférences Agrégé

NEUROLOGIE : Monsieur le Professeur Michel DEVIC
Monsieur le Docteur Paul TROUILLAS, Maître de Conférences Agrégé

OBSTETRIQUE : Monsieur le Professeur René GARMIER

OPHTALMOLOGIE : Monsieur le Professeur Maurice PAUPERT-RAVAULT

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE : Monsieur le Professeur Henri MARTIN

PARASITOLOGIE : Mademoiselle le Docteur Madeleine MOJON
Maître de Conférences Agrégé

PEDIATRIE : Monsieur le Professeur René FRANCOIS
Monsieur le Docteur Louis DAVID, Maître de Conférences Agrégé

PHARMACOLOGIE : Monsieur le Docteur Jean-Claude EVREUX
Maître de Conférences Agrégé

PNEUMO-PHTISIOLOGIE : Monsieur le Professeur Roger TOURAINE
Monsieur le Docteur Jean-Pierre BERNARD Maître de Conférences Agrégé

PSYCHOLOGIE : Monsieur le Professeur Jean GUYOTAT
Monsieur le Docteur Michel MARIE-CARDINE Maître de Conférences Agrégé

RADIOLOGIE : Monsieur le Professeur Edouard PINET
Monsieur le Docteur Pierre BUFFARD, Maître de Conférences Agrégé
Monsieur le Docteur Louis CHOLLAT, Maître de Conférences Agrégé

RHUMATOLOGIE : Monsieur le Professeur Pierre MEUNIER

SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE : Monsieur le Professeur Jacques VIGNAL

SEMEIOLOGIE MEDICALE : Monsieur le Docteur Jacques ORGIAZZI
Maître de Conférences Agrégé

STOMATOLOGIE : Monsieur le Professeur Pierre DUMAS

THERAPEUTIQUE, REEDUCATION ET READAPTATION FONCTIONNELLE
Monsieur le Docteur Michel EYSSETTE, Maître de Conférences Agrégé

TRAUMATOLOGIE CHIRURGIE GENERALE : Monsieur le Docteur Georges SPAY
Maître de Conférences Agrégé
Monsieur le Docteur Etienne TISSOT, Maître de Conférences Agrégé

URGENCE-REANIMATION : Monsieur le Professeur Raymond DELEUZE
Madame le Docteur Suzanne ESTANOVE, Maître de Conférences Agrégé

UROLOGIE : Monsieur le Docteur Paul PERRIN, Maître de Conférences Agrégé

Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. DUQUESNEL.

Assesseurs : Monsieur le Professeur R. LAMBERT.
Monsieur le Professeur M. BOCHU.
Monsieur le Professeur E. SAUBIER.

Invité : Monsieur le Docteur MAZOYER.

A LA MEMOIRE DE ZOU ET DE PAUL.

A TOUS LES MIENS.

A "JOË".

A notre jury de thèse :

Monsieur le Professeur J. DUQUESNEL

Monsieur le Professeur R. LAMBERT

Monsieur le Professeur M. BOCHU

Monsieur le Professeur E. SAUBIER

Monsieur le Docteur MAZOYER.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT

Monsieur le Professeur R. TOURAINE
 Monsieur le Professeur G. De MOURGUES
 Monsieur le Professeur L. FISCHER
 Monsieur le Professeur J. FRANCILLON
 Monsieur le Professeur J. VIGNAL
 Monsieur le Professeur M. TOMMASI
 Monsieur le Professeur J.J. VIALA.

INTERNAT

Monsieur le Docteur MULLER	}	2 semestres.
Monsieur le Docteur ANJOU		
Monsieur le Docteur BRET		
Monsieur le Professeur L. CHOLLAT		
Monsieur le Professeur M. BOCHU		
Monsieur le Professeur J. DUQUESNEL		
Monsieur le Professeur P. MAGNIN		
Monsieur le Professeur D. DARGENT		
Monsieur le Professeur V. TRAN MINH		
Madame le Professeur A. PINET		
Monsieur le Docteur POUILLAUDE		

Et d'ailleurs :

Monsieur le Médecin Commandant OLIVIER
 (Hôpital de NIAMEY - NIGER).

Nous tenons à remercier les Médecins qui nous ont confié leurs malades, ou qui nous ont aidé pour la réalisation de cette série :

- Monsieur le Professeur BEL (Hôpital Sainte-Eugénie).
- Monsieur le Docteur BORNE (Infirmerie Protestante).
- Monsieur le Professeur BRETTE (Hôpital E. Herriot : H1).
- Monsieur le Docteur M. BRUN (Clinique du Parc - Autun).
- Madame le Docteur S. CLAUDEL-BONVOISIN (Hôpital E. Herriot : N.SI).
- Monsieur le Docteur CUCHE (Infirmerie Protestante).
- Monsieur le Docteur Jean DEVIC^o (Hôpital Cardiologique).
- Monsieur le Docteur DIDAY (Hôpital E. Herriot : H1).
- Monsieur le Docteur DUCLUZEAU (Hôpital E. Herriot : N.SI).
- Monsieur le Docteur GALLET (Hôpital Saint-Joseph).
- Monsieur le Docteur Denis GIRARD (Hôpital Sainte-Eugénie).
- Monsieur le Docteur GRAPELOUX (Infirmerie Protestante).
- Monsieur le Docteur Jacques LATARJET (Hôpital E. Herriot, Pav.G).
- Monsieur le Professeur MARION (Hôpital Cardiologique).
- Monsieur le Docteur Bruno MARTIN (Hôpital E. Herriot, Pav. B).
- Monsieur le Professeur PALIARD (Hôpital E. Herriot : H3).
- Monsieur le Docteur PAUCHARD (Hôpital E. Herriot : H3).
- Monsieur le Docteur PELLETIER (C.H.R. Bourgoïn-Jallieux).
- Monsieur le Docteur SAINT-CYR (C.H.R. Bourg).

Nos remerciements vont enfin :

A Monsieur PELLIER et aux Laboratoires GUERBET qui ont
assuré l'impression de ce travail.

A Madame HERNAUS.

A Annie PALLANCHE.

P L A N

INTRODUCTION.

HISTORIQUE.

RAPPEL ANATOMIQUE.

PHYSIOPATHOLOGIE.

MATÉRIEL ET MÉTHODES.

MATÉRIEL : I - Provenance des malades.

II - Répartition.

III- Classification.

IV - Description des observations.

METHODES : I - Indications.

II - Technique.

RÉSULTATS.

I - Résultats globaux.

II - Exploration de l'hypertension portale.

III - Résultats sur l'hémorragie.

IV - Résultats sur la survie.

V - Résultats en fonction de l'état clinique.

VI - Complications.

DISCUSSION.

LA SERIE :

I - Analyse de la série.

II - Remarques sur les classifications.

LES INDICATIONS :

1ère Partie : Les autres traitements des ruptures de
varices oesophagiennes.

I - Les moyens médicaux.

II - Les moyens chirurgicaux.

2ème Partie : Discussion des indications.

I - Les indications chirurgicales.

II - Les indications de l'embolisation

→ Dans la littérature.

→ Dans notre série.

III - Conclusions.

LA TECHNIQUE :

I - La portographie par voie trans-hépatique.

A) Différents moyens d'aborder le système porte.

B) Avantages de l'abord trans-hépatique du système porte.

1) La réalisation pratique.

2) L'exploration d'une hypertrophie portale.

3) Les autres avantages de la portographie trans-hépatique en dehors de l'hypertension portale.

II - La portographie en tant que geste thérapeutique sur les varices oesophagiennes.

A) Les différents emboles utilisés.

B) Place de l'isobutyl-cyano-acrylate.

C) L'analyse de notre série.

III - Les difficultés et causes d'échecs.

LES RESULTATS :

I - Le devenir des hémorragies digestives du cirrhotique.

II - Résultats des traitements médicaux.

III - Résultats des traitements chirurgicaux.

IV - Résultats des embolisations.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

La rupture des varices oesophagiennes de l'hypertension portale est la principale et la plus grave des complications de la cirrhose hépatique. Celle-ci est une maladie fréquente puisqu'elle touche 1 français de plus de 15 ans sur 160, et que l'on hospitalise chaque année 40.000 malades pour accidents d'hypertension portale et insuffisance hépatocellulaire (BERAUD et coll.) (117).

L'attitude thérapeutique que l'on peut opposer aux complications hémorragiques de l'hypertension portale a été l'objet de nombreux travaux ; leur pronostic en reste malgré tout très sombre. Notre propos n'est donc pas d'apporter une solution définitive à ce difficile problème, mais de proposer une technique d'hémostase qui nous a paru particulièrement intéressante en urgence, et permet de traiter des malades dont l'état inspire parfois le découragement.

Le principe de cette technique radiologique, simple et peu agressive est le cathétérisme par voie trans-pariëto-hépatique des veines alimentant les varices oesophagiennes, puis leur thrombose artificielle à l'aide d'une colle biologique à polymérisation rapide. Notre travail porte sur les 40 premières observations d'embolisation de varices oesophagiennes par voie trans-hépatique réalisées à LYON, et toutes par le même opérateur (Docteur J.F. MAZOYER).

HISTORIQUE

L'abord du système porte par voie trans-hépatique et son cathétérisme sont des techniques récentes.

La pratique de portographies per-opératoires est assez ancienne : BLAKEMORE, dans un rapport de 1948, décrivait les différentes voies d'abord, au cours de laparotomies de la veine porte et de ses principales collatérales.

Si l'on exclut les ponctions portes occasionnelles au cours de cholangiographies (536), le premier cathétérisme par voie per-cutanée de la veine porte remonte à 1950, (DOTTER et coll.) (99). Ces auteurs au cours d'une cavographie par voie fémorale per-cutanée pour contrôle d'anastomose porto-cave chirurgicale avaient pu pousser leur cathéter jusque dans le tronc porte.

En 1948, CELIS (54) rapportait une observation de portographie par ponction de la veine ombilicale chez un patient porteur d'un syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, mais les premières ponctions non opératoires per-cutanées du système porte lui-même datent de 1951 : BIERMAN et son équipe (36) avaient réalisé 14 ponctions pour prélèvements veineux.

La série suivante a été rapportée par STEINBACH en 1953 (392) ; elle concernait 35 ponctions et 10 portographies.

Ces deux auteurs abordaient alors la veine porte par voie antérieure, le point de ponction cutané étant situé 1 cm à droite de la ligne médiane, un cm en dessous de l'appendice xyphoïde. Le but de l'examen était le prélèvement de sang portal et la mesure des pressions veineuses. L'injection de contraste avait alors pour principal intérêt la localisation du matériel de ponction et ces portographies n'intéressaient en fait que les branches intra-hépatiques du système porte.

STEINBACH rapporte comme complications de la méthode la fréquence des extravasations de produit de contraste et son passage dans l'espace sous-capsulaire.

NUNEZ et coll. (289) ont fait en 1954 des constatations similaires.

L'étape suivante a été le cathétérisme de la veine porte par BIERMAN (36). Son rapport relate 144 ponctions chez 73 malades mais l'abord était toujours antérieur et n'avait pas acquis, semble-t-il, une grande popularité.

De même, le brésilien DE CASTRO SILVA (385) relate en 1961, 17 ponctions et cathétérismes du système porte par voie antérieure, pensant que si la splénoportographie est une bonne méthode pour visualiser les shunts porto-caves, seule la portographie trans-hépatique permettrait de visualiser les shunts spléno-rénaux.

Le rapport de ARNER et SELDINGER (10) en 1962 démontre qu'il est possible de cathétériser la veine porte en utilisant la technique de cholangiographie trans-hépatique modifiée : la voie d'abord est alors la ligne claviculaire moyenne droite.

Le premier auteur à utiliser la ponction par voie latérale droite adoptée actuellement par toutes les écoles fut WIECHEL (451 - 448) en 1971. Il adapte à la portographie sa propre technique de cholangiographie per-cutanée (448) marquant ainsi une étape décisive dans l'évolution de la méthode.

Le cathétérisme de la veine porte apparaissait par cette voie déjà beaucoup plus facile.

L'étape suivante est la démonstration par BURCHARTH et RASMUSSEN en 1973 (42 bis) de l'opportunité de la localisation par échographie de la veine porte avant la ponction : sur 31 malades, 30 ponctions ont été réussies par cette méthode, alors que 8 ponctions sans échographie préalable furent des échecs. Leur principal argument est que sur le foie cirrhotique, le système porte ne répond pas aux repères habituels (jusqu'à 7 cm d'écart).

Le progrès sans doute le plus important pour le sujet qui nous intéresse est la description par LUNDERQUIST et VANG, en 1974, des premières embolisations de varices oesophagiennes par voie trans-pariëto-hépatiques (301) (302). Ces auteurs décrivent leur technique d'oblitération, par

sclérose, chez 4 patients de la veine coronaire stomachique par injection de 30 ml de sérum glucosé à 50 %.

La même année, ROSCH, GOLDMAN et DOTTER (357) réalisent l'occlusion de la veine coronaire stomachique sur 10 chiens ; leur voie d'abord du système porte est trans-jugulaire. Ils introduisent de très importants perfectionnements techniques. Le premier est l'emploi de deux cathéters co-axiaux, c'est-à-dire de calibre différent, le plus petit couissant à l'intérieur du plus gros, permettant un cathétérisme plus aisé et une plus grande sécurité de manipulation. Le deuxième est l'utilisation de cathéters à ballonnet permettant l'obstruction complète à son origine de la veine embolisée, et évitant ainsi tout reflux dans la veine porte.

Leur rapport est enfin de première importance, puisqu'ils sont les premiers à décrire l'utilisation de substances adhésives synthétiques comme emboles et en particulier, l'Isobutyl-cyano-acrylate.

Nous parlerons plus loin de ce produit qui fera l'objet d'un chapitre de ce travail.

Le rapport en 1975 de VIAMONTE (417) est une autre étape primordiale dans l'évolution de la technique. Il a réalisé 90 portographies chez 90 malades et a embolisé des varices oesophagiennes hémorragiques chez 7 d'entre eux. Il démontre l'avantage de la ponction transpariëto-hépatique latérale sur les voies antérieure et postérieure, et ne note que 3 échecs de ponctions et cathétérismes sur 90 essais. Il met par ailleurs l'accent sur un autre intérêt de l'abord trans-hépatique du système porte : l'étude physio-pathologique et bio-chimique.

C'est DOYON, en 1975, (101) qui introduit cette technique en FRANCE.

Citons parmi les travaux des dernières années, auxquels nous ferons référence au cours de notre exposé, ceux de :

- COOPERMAN et coll. (76),
- GUNTHER et coll. (158),
- RUSSEL et coll. (368),
- enfin WIEDRICH et coll. en 1976 (446) qui ont particulièrement insisté, à propos d'une série de 31 malades, sur l'intérêt diagnostique de cette technique (étude des flux et pressions splanchniques et portales, modifications hémodynamiques et anatomiques de l'hypertension portale, effets des shunts spléno-portaux chirurgicaux).

RAPPEL ANATOMIQUE

Le système porte draine le sang veineux du tube digestif sous-diaphragmatique, de la rate et du pancréas vers le foie, par un dispositif anatomique original qui, né d'un réseau capillaire, s'achève par un second réseau capillaire intra-hépatique.

Nous ne reprendrons pas ici la description de tout le système veineux porte. Nous ne verrons que les données nécessaires à la réalisation puis à l'interprétation des portographies, en particulier la description des veines collatérales et les très nombreuses variations anatomiques. Le déroulement de la ponction et du cathétérisme par voie trans-hépatique du système porte sera étroitement dépendant de la situation et la morphologie de ce dernier.

L'anatomie du système porte a été particulièrement bien étudiée par PARAF (303), DOEHNER (96), VIAMONTE (422) et SPAY (391).

I - LES VEINES AFFERENTES DE LA VEINE PORTE. (figure 1)

L'origine de la veine porte se situe en arrière de la tête du pancréas et est constituée par la confluence de la veine splénique, de la veine mésentérique supérieure et de la veine mésentérique inférieure. Cette confluence est soumise à de nombreuses variations anatomiques.

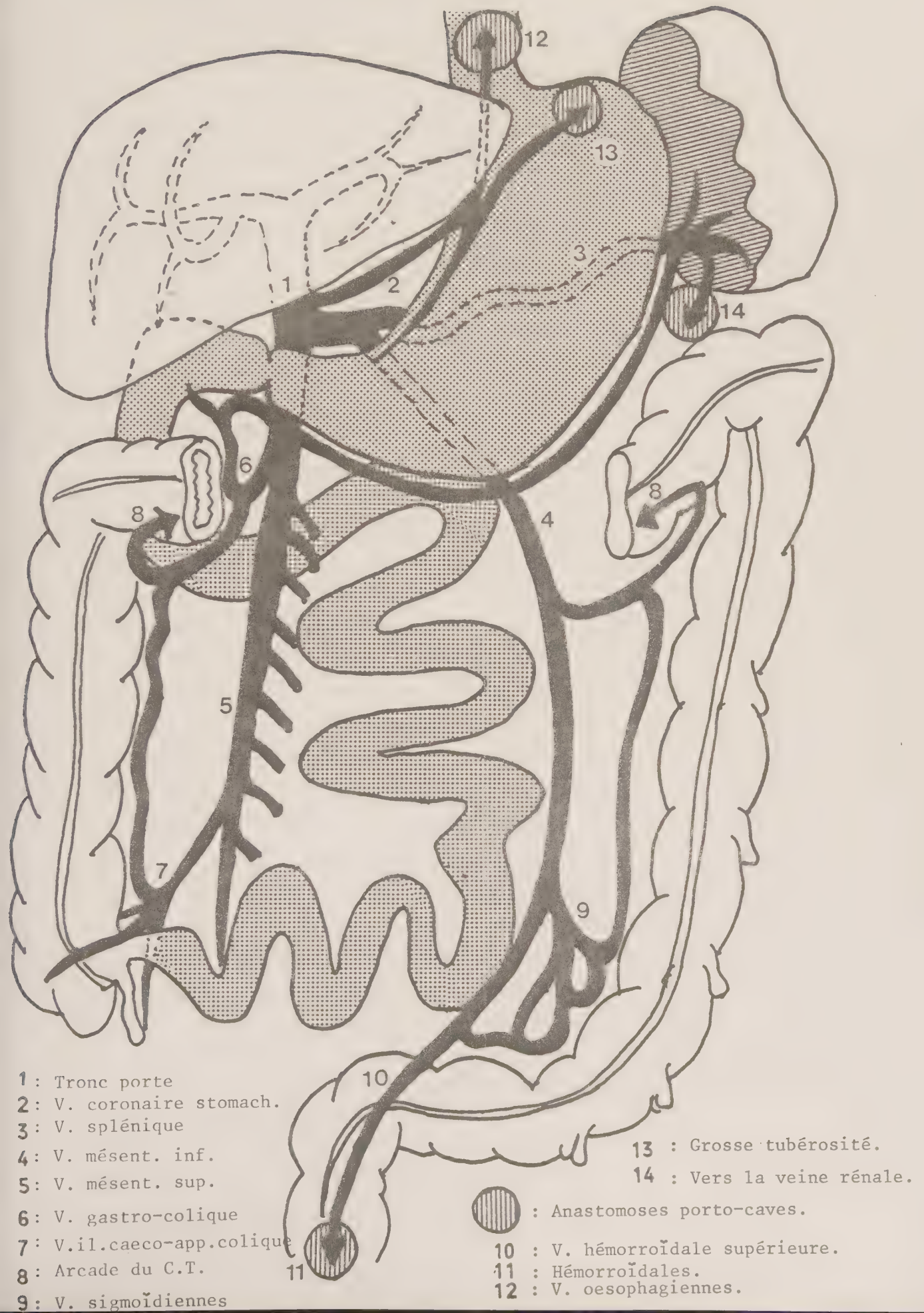
A) La veine mésentérique supérieure.

Elle est formée par la confluence de la veine iléo-caeco-colique et des veines iléo-jéjunales.

Le tronc de la veine mésentérique supérieure se constitue au bord inférieur ou devant le 3ème duodénum, niveau où elle reçoit, par son bord droit, le tronc gastro-colique de HENLE.

Le trajet du tronc de la veine, d'une longueur de 6 cm en moyenne, est d'abord vertical devant le petit pancréas de WINSLOW, puis la veine se glisse sous le bord inférieur du col du pancréas et monte derrière celui-ci, pour s'aboucher avec le tronc spléno-mésaraïque et constituer ainsi la veine porte.

Figure n° 1



B) La veine mésentérique inférieure.

Elle draine les vaisseaux du rectum et du côlon gauche. Satellite de l'artère mésentérique inférieure dans la première partie de son trajet, elle l'abandonne au-dessous du 3ème duodénum pour continuer son trajet verticalement, à gauche du IVème duodénum, croisé à ce niveau par l'artère colite supérieure gauche (arc vasculaire de TREITZ).

La veine mésentérique inférieure s'incline alors à droite et en haut, au-dessus de l'angle duodéno-jéjunal, et s'abouche à la face postérieure du pancréas dans la veine splénique ; formant ainsi le tronc spléno-mésaraïque (disposition la plus classique).

Dans son trajet, elle a reçu les veines sigmoïdiennes et la veine colique supérieure gauche.

C) La veine splénique.

La veine splénique, de 10 à 12 mm de diamètre, recueille le sang de la rate, d'une partie de l'estomac, du duodénum et du pancréas.

Elle naît de 5 ou 6 branches qui sortent du hile de la rate et se réunissent progressivement en un seul tronc.

Celui-ci se dirige transversalement de gauche à droite, d'abord sur le bord supérieur de la queue du pancréas, puis transversalement en arrière du pancréas, toujours sous l'artère splénique.

Sa confluence avec la veine mésentérique supérieure forme le tronc porte. Selon l'étude de DOEHNER (96) réalisée sur 50 cadavres frais, le trajet de cette veine splénique est 6 fois sur 50 rectiligne, 10 sur 50 légèrement sinueux, et 34 fois sur 50 elle présente des sinuosités irrégulières et plus marquées. Ses branches afférentes sont :

1 - Les veines gastriques courtes :

au nombre de 4 ou 5, elles drainent le sang de la partie gauche de la grande courbure de l'estomac ; elles cheminent dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique et se rendent dans les veines spléniques qui émergent du hile. Quelques-unes d'entre elles s'abouchent directement dans le tronc splénique. Ces vaisseaux courts ont été particulièrement bien étudiés par DOUGLASS et collaborateurs (cités par PARAF) sur 92 dissections : elles sont très difficiles à identifier sur le cadavre et n'ont pu être retrouvées dans 10 cas.

Dans la majorité des cas (62 %), elles entrent dans la portion supérieure de la rate.

Les vaisseaux courts peuvent être anastomosés aux veines phréniques.

2 - La veine cardio-oesophago-tubérositaire postérieure :
elle est toujours un affluent de la veine splénique ou d'une de ses branches d'origine (COUPPIE).

3 - La veine gastro-épiploïque gauche :
elle est d'une grande importance physiopathologique.
D'une part, parce qu'elle draine une partie de la circulation veineuse du grand épiploon et d'autre part, parce qu'anastomosée avec la veine gastro-épiploïde droite, elle relie le système de la veine splénique avec celui de la veine mésentérique supérieure.
Cette arcade veineuse reçoit par son bord concave des veines gastriques descendantes ou horizontales, qui viennent des deux faces de l'estomac après s'être anastomosées avec les veines gastriques ascendantes de la coronaire stomachique.
Par son bord convexe, elle reçoit des veines épiploïques ascendantes. Celles-ci sont des branches volumineuses qui naissent du grand épiploon et du côlon transverse et s'unissent en arcades quelquefois très vastes dans le tablier épiploïque.
La veine gastro-épiploïque gauche pourra être très développée au cas d'obstruction de la veine gastrique, et les variations de sa terminaison dans cette veine sont importantes à connaître.
Pour COUPPIE (cité par PARAF), cette terminaison est remarquable par sa fréquence.
Dans 66 % des cas, la veine gastro-épiploïque gauche s'abouche dans la branche inférieure d'origine de la veine splénique.
Dans les cas contraires, sa jonction avec la veine splénique se fait au maximum à 5 cm de la bifurcation.
Pour DOUGLASS et collaborateurs (cités par PARAF), dans 76 % des cas, l'abouchement se fait après la fourche veineuse.
La veine gastro-épiploïque gauche peut enfin être anastomosée avec la veine rénale gauche.

4 - Les veines pancréatiques et duodénales :
tout le long de son trajet derrière le pancréas la veine splénique reçoit de nombreuses veines du corps de cet organe (de 3 à 13) et quelques-unes du duodénum.
Les veines de la tête du pancréas et celles de la portion contigue du duodénum s'unissent quelquefois en un tronc commun qui débouche dans la splénique : ce tronc est la veine pancréatico-duodénale gauche.

D) Les anastomoses.

1 - Les anastomoses veineuses spléno-péri-spléniques :

Elles unissent les veines spléniques aux plexus veineux péri-spléniques.

Ce réseau péri-splénique peut être drainé :

- vers l'estomac et les veines oesophagiennes par l'intermédiaire de veines spléno-tubérositaires,
- vers le système mésentérique par des veines spléno-mésentériques ou encore,
- vers la veine splénique par l'intermédiaire de veines spléno-spléniques.

2 - Les anastomoses spléno-pariétales :

Elles se font dans la zone d'accolement de la rate qu'elles mettent en communication avec le système azygos et le système cave supérieur par l'intermédiaire des veines intercostales et des mammaires.

3 - Les anastomoses spléno-rénales : (figure 2)

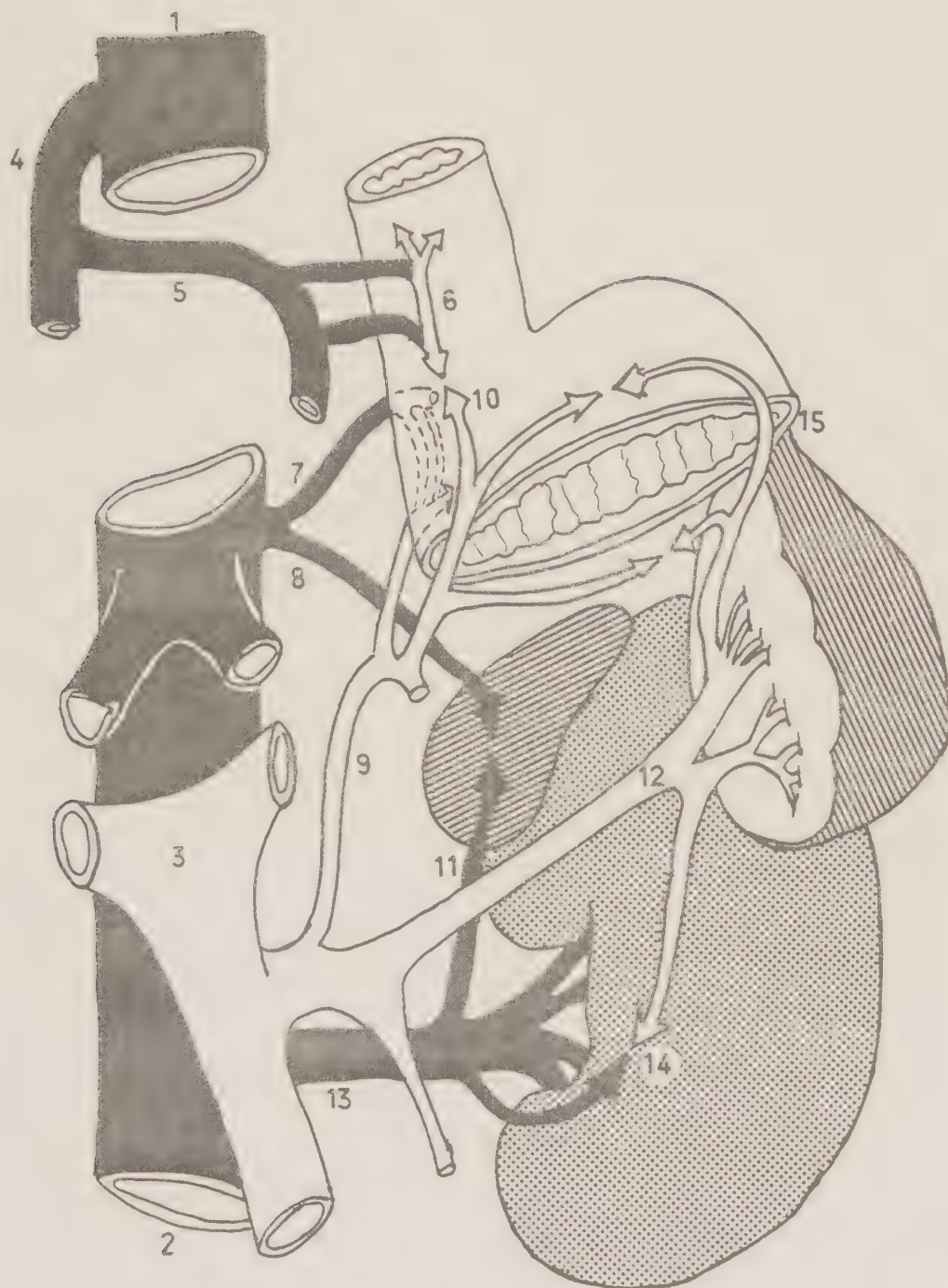
Elles ont fait l'objet de nombreuses descriptions :

- anastomose directe d'une branche de la veine splénique à la veine rénale gauche,
- large anastomose entre la veine splénique et les tissus rétro-péritonéaux de la région rénale gauche ;
- par l'intermédiaire de veines lombaires, les plexus veineux péri-spléniques peuvent être reliés au canal réno-azygo-lombaire de LEJARS qui part de la partie postérieure de la veine rénale et va se jeter par une de ses branches dans l'origine de la petite azygos, par l'autre dans la première veine lombaire.
- des anastomoses unissant des veines du pancréas, de la rate et du côlon gauche au réseau de la veine rénale gauche ont été mises en évidence (anastomose porte-rénale).

GILLOT et collaborateurs (cités par PARAF) ont observé 18 fois sur 100 sujets une veine gastrique tubérositaire postérieure (branche afférente de la veine inférieure du pilier diaphragmatique gauche), située dans la zone accolée de l'estomac, donc dans l'épaisseur du ligament phrénogastrique, et qui s'abouche dans la veine capsulaire moyenne.

- à droite, il peut exister aussi des anastomoses porto-rénales : soit anastomose directe entre une veine colique et la veine rénale, soit entre des veines du côlon ascendant ou de la face inférieure du foie et le système de la veine rénale droite.

Figure n° 2



- | | |
|------------------------------------|--|
| 1 : Veine cave supérieure. | 9 : Veine coronaire stomachique. |
| 2 : Veine cave inférieure. | 10 : Réseau oesophagien (système porte). |
| 3 : Veine porte. | 11 : Veine surrénale principale. |
| 4 : Veine grande azygos. | 12 : Veine splénique. |
| 5 : Veine hémiazygos inférieure. | 13 : Veine rénale gauche. |
| 6 : Réseau oesophagien (cave sup.) | 14 : Anastomose spléno-rénale. |
| 7 : Veine diaphragmatique inf. | 15 : Veine de la grosse tubérosité. |
| 8 : Veine surrénale sup. | |

4 - Autres anastomoses :

- Il a été signalé des anastomoses entre système porte et système cave au niveau du jéjunum, du duodénum, du mésentère et du côlon ainsi que
- une anastomose spléno-ovarienne,
- une anastomose entre une branche de la veine mésentérique supérieure et la veine spermatique chez l'homme.

II - ANATOMIE DE LA VEINE PORTE.

A) Le tronc proprement dit. (figure 3)

Né en arrière du pancréas de la réunion de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque, le tronc porte présente un trajet oblique en haut à droite et en avant dans le petit épiploon puis se termine en branches portales droite et gauche au hile du foie.

Sa longueur moyenne est de 7,5 cm (variant de 5 à 12 cm).

Son diamètre varie de 15 à 20 mm.

Les rapports importants de la veine porte sont :

- au niveau de son origine, rapport direct avec la jonction corps et tête du pancréas,
- en arrière, rapport avec la veine cave inférieure, dont il est séparé par le hiatus de WINSLOW,
- dans sa portion pédonculaire, ses rapports sont aussi vasculaires : veine cave en arrière, artère hépatique et voie biliaire principale en avant.

La veine porte est exceptionnellement pré-pancréatique.

B) Branches et collatérales de la veine porte ascendante.

1 - La veine coronaire stomachique :

Elle naît près du pylore par deux branches, remonte le long de la petite courbure, puis au voisinage du cardia, se coude fortement pour se diriger en bas, en arrière et à droite.

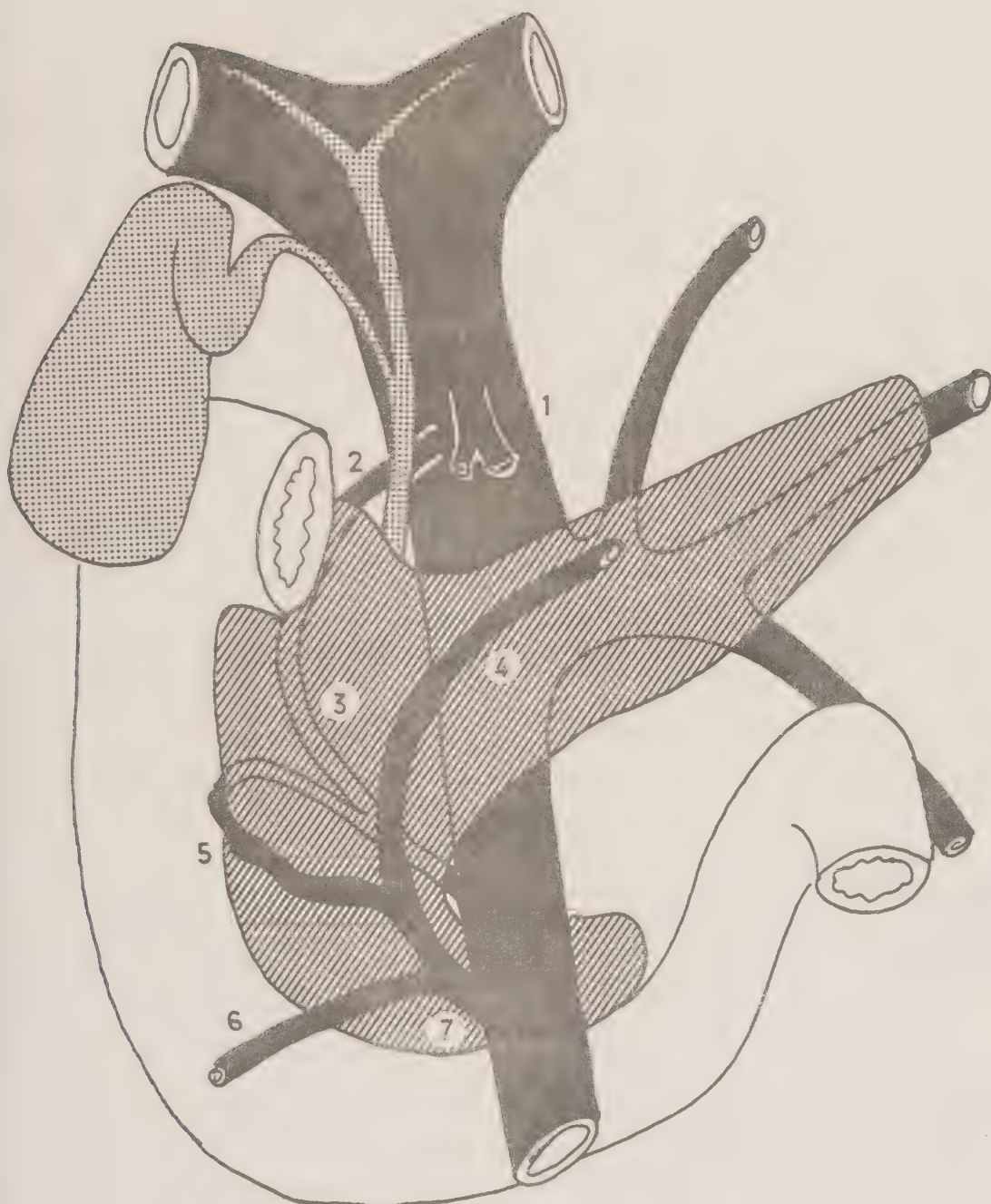
Sa terminaison la plus classique se fait dans la veine porte.

La veine coronaire stomachique reçoit des veines des faces antérieure et postérieure de l'estomac, anastomosées en réseau avec celles qui se déversent dans les troncs de la grande courbure.

Au niveau du pylore, elle communique avec la veine pylorique.

Au niveau du cardia, elle communique avec les veines oesophagiennes

Figure n° 3



- 1 : Veine pylorique.
- 2 : Veine pancréatico-duodénale post. et sup.
- 3 : Veine pancréatico-duodénale post. et inf.
- 4 : Veine gastro-épiploïque droite.
- 5 : Veine pancréatico-duodénale ant. et inf.
- 6 : Veine colique supérieure droite.
- 7 : Tronc gastro-colique de Henlé.

(branches de l'azygos) par des rameaux cardiaques descendant qu'elle reçoit au niveau de son coude.

Elle peut aussi être anastomosée avec les veines phréniques et azygos.

2 - La veine pylorique :

Elle se jette à hauteur variable dans la face antérieure du tronc porte.

Elle peut aussi se terminer dans la partie terminale de la veine mésentérique supérieure, dans la veine gastro-épiploïde droite.

Elle peut être anastomosée avec la veine phrénique droite.

, 3 - La veine pancréatico-duodénale :

4 - Les veines cystiques :

Elles débouchent par un ou deux troncs dans la branche droite de division du tronc porte (grande importance physio-pathologique en cas d'obstruction portale).

C) Les veines portes accessoires ou veines de SAPPEY.

Nous les citerons en raison de l'importance qu'elles peuvent prendre en cas de thrombose portale.

Elles se divisent en 8 groupes qui se ramifient dans le parenchyme hépatique comme la veine porte elle-même.

1 - Veines cystiques profondes :

Au nombre de 12 à 15, elles naissent du fond et de la face adhérente, non péritonéale, de la vésicule biliaire formant autour d'elle une demi-couronne et atteignant directement le foie dans la fossette cystique.

2 - Les veines para-biliaires :

C'est une arcade veineuse formée de 1 à 3 troncs qui prend origine dans les arcades duodéno-pancréatiques et monte en général à gauche de la voie biliaire principale.

Certaines veines cystiques s'anastomosent à l'arcade, mais celle-ci se termine dans les branches de la veine porte ou les veines des segments proches du hile du foie (segment I, segment IV et segment V), ou même directement dans le parenchyme hépatique, en particulier dans le segment I. Le flux sanguin qui suit cette voie peut donc atteindre les sinusoides hépatiques sans passer par la ramure portale.

Ce système peut parfois être plus volumineux que normalement et on a pu parler de dédoublement de la veine porte.

3 - Veine du petit épiploon et des ligaments hépato-colique et hépato-rénal.

4 - Veines du hile :

Ce sont les vasa vasorum de la veine porte, de l'artère hépatique et du canal hépatique, ainsi que des ganglions du hile.

5 - Veines diaphragmatiques :

Elles passent sur le ligament coronaire.

6 - Veines du ligament suspenseur :

Assez nombreuses, anastomosées entre elles, elles descendent de la partie médiane du diaphragme entre les deux lames du ligament falciforme et vont à la face supérieure du foie.

7 - Veines para-ombilicales ou veines du ligament rond :

Les plus importantes, elles naissent de l'ombilic, accompagnent le cordon fibreux de la veine ombilicale et se terminent, les plus grosses dans le bord tranchant du foie, d'autres dans le sillon longitudinal.

Une de ces veines, généralement plus grosse que les autres, appelée veine para-ombilicale, se jette dans la branche du sinus porte.

Toutes ces veines se déversent dans le foie, de sorte que dans l'oblitération du tronc porte, elles se dilatent forment une véritable angiomatose du pédicule hépatique (cavernome portal) ou du petit épiploon et permettent l'arrivée au foie d'une certaine quantité de sang portal.

8 - Veine ombilicale :

Normalement, elle n'est plus qu'un cordon fibreux appelé ligament rond, qui, né de l'ombilic, se porte dans le ligament suspenseur à la rencontre de la branche gauche de la veine porte hépatique.

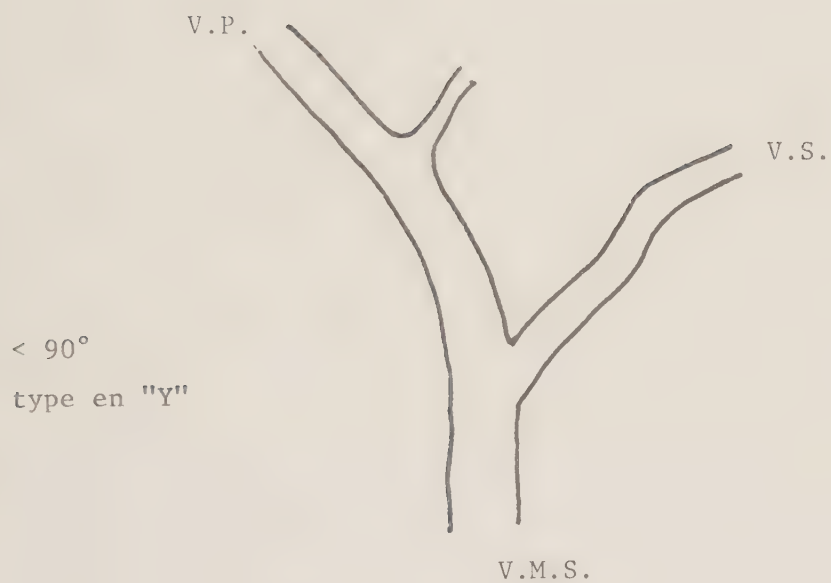
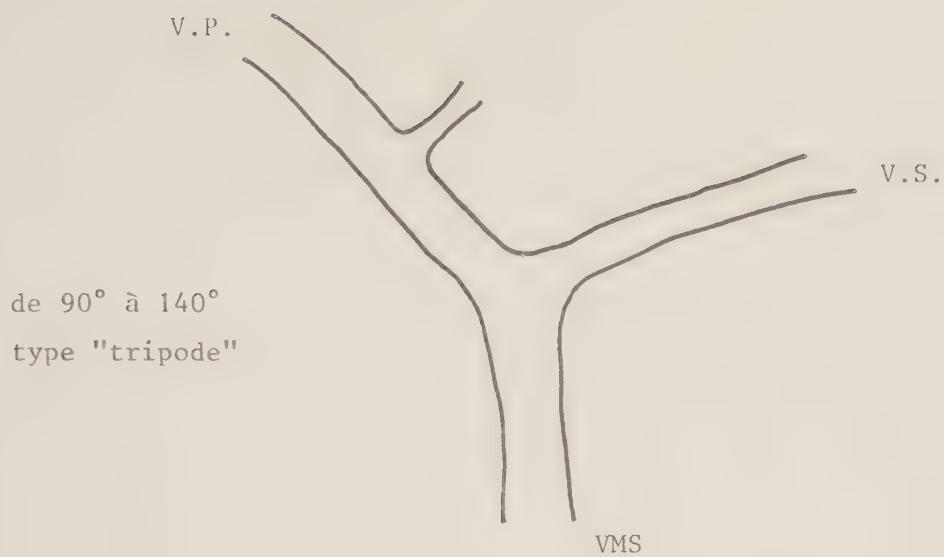
Cette veine ombilicale peut être reperméabilisée chez l'adulte, dans la majorité des cas au cours de cirrhose de foie (syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN), parfois dans des anomalies des premières ramifications portales intra-hépatiques.

D) Variations anatomiques.

1 - A l'origine : (figure 4)

Pour DOEHNER et ROUSSELOT (96) le confluent portal se situe dans la plupart des cas en regard de la première vertèbre lombaire. Ensuite la deu-

Figure n° 4



xième localisation par ordre de fréquence est la deuxième vertèbre lombaire.

Sur leurs 50 cadavres étudiés, l'origine du tronc porte était devant la vertèbre dans 45 fois, et de 1 à 5 cm à gauche de la colonne les 5 autres fois.

Ces auteurs ont mesuré l'angle formé par le tronc porte et la veine splénique. Ils ont noté que :

- dans 40 cas sur 50, cet angle est compris entre 90 et 140°. La veine mésentérique supérieure étant constamment verticale, ils ont appelé ce type de confluent "tripode".
- dans 5 des 50 cas, l'angle avait moins de 90 : c'est le type en Y.
- dans les 5 derniers cas, l'angle mesurait plus de 140°, c'est le type en T (confert schéma).

La conformation en "T" ressemblerait plutôt au sujet à thorax large. Les sujets à thorax mince auraient plutôt un confluent en "Y" avec une confluence haut située.

2 - Variations du trajet de la veine porte :

- dans 38 des 50 cas étudiés par ces auteurs, le tronc porte a un trajet rectiligne.
- dans les 12 autres cas, il est curviligne.
- l'obliquité moyenne du tronc porte par rapport à la verticale est de 45°. Si, chez le sujet normal, le tronc porte n'est qu'exceptionnellement horizontalisé, il apparaît verticalisé dans 35 % des cas.

3 - Variations des veines afférentes : (figure 5)

a) La veine mésentérique inférieure : Elle peut s'aboucher :

- dans la veine splénique, constituant le classique tronc spléno-mésaraïque.

Cet abouchement a été retrouvé de façon variable selon les auteurs :

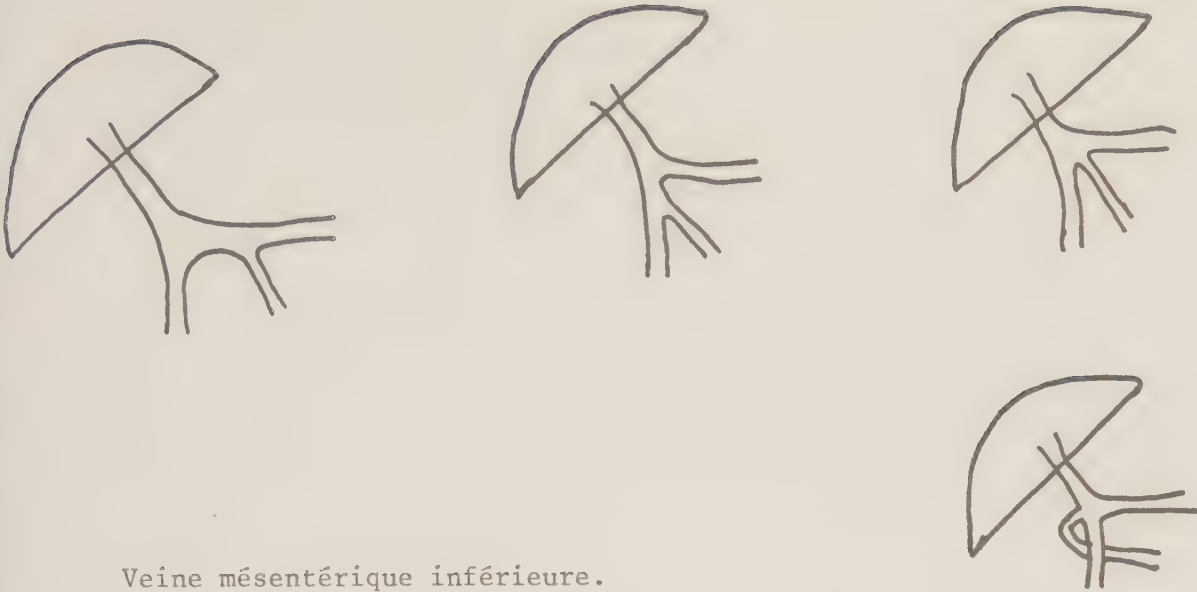
25 fois sur 50 pour DOEHNER (96), 17 fois sur 50 pour CABANIE.

96 fois sur 200 pour COUPPIE.

- dans la veine mésentérique supérieure :

11 fois sur 50 pour DOEHNER, 27 fois sur 50 pour CABANIE,

91 fois sur 200 pour COUPPIE.



Veine mésentérique inférieure.



Veine coronaire stomachique.

Figure n° 5

- plus rarement dans l'angle de réunion de ces deux veines.

7 fois sur 50 pour DOEHNER, 6 fois sur 50 pour CABANIE.

- ou dans la veine porte :

14 fois sur 200 pour COUPPIE (confert schéma).

b) La veine coronaire stomachique :

Sa terminaison est aussi variable :

- dans la veine porte :

21 fois sur 50 pour DOEHNER, 22 fois sur 90 pour DOUGLASS.

105 fois sur 188 pour COUPPIE.

- dans la veine splénique :

21 fois sur 50 pour DOEHNER, 15 fois sur 90 pour DOUGLASS, 71 fois sur 188 pour COUPPIE.

- au niveau du confluent de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique :

50 fois sur 90 pour DOUGLASS, 12 fois sur 188 pour COUPPIE, 8 fois sur 50 pour DOEHNER.

La veine coronaire stomachique a été trouvée bifide dans 4 cas sur 90, et dans 2 cas elle n'a pu être identifiée (DOUGLASS).

Elle peut enfin se terminer directement dans le foie.

- le trajet de la veine coronaire stomachique dépend de la position et du degré de distension de l'estomac.

c) Plexus et veines fundiques :

A l'endroit où elle rejoint la petite courbure gastrique, la veine coronaire stomachique reçoit les veines oesophagiennes droites et assez constamment une des veines qui représente le prolongement du plexus veineux fundique de l'estomac : c'est la veine fundique.

Du côté gauche, les vaisseaux de ce plexus rejoignent les veines courtes. Du côté droit, la veine fundique (25 fois sur 50 dans l'étude de DOEHNER) croise le fundus de gauche à droite, reçoit de nombreuses branches du plexus et croise le cardia pour aller s'aboucher dans la veine coronaire stomachique.

4 - Variations de terminaison de la veine porte.

L'angle de la bifurcation portale varie de 90 à 160°.

Dans la majorité des cas, la branche portale droite est constituée par un tronc court de calibre supérieur à celui de la branche gauche, qui se divise rapidement en ses branches secondaires.

La branche portale gauche est plus longue que la droite, et se dirige toujours en haut et à gauche.

Dans la minorité des cas, (8 sur 50 dans l'étude de DOEHNER), il existe une branche de division supplémentaire de la veine porte, de calibre moindre que les deux précédentes, naissant de leur bifurcation, et se dirigeant de façon variable vers le haut ou vers le bas.

E) Les anastomoses.

1 - Les anastomoses rectales.

L'origine de la veine mésentérique inférieure est représentée par les veines hémorroïdales supérieures, venues du rectum.

Celui-ci a également deux autres pédicules veineux tributaires des veines iliaques internes et donc de la veine cave inférieure : les veines hémorroïdales moyennes et inférieures.

Les 3 pédicules hémorroïdaux sont anastomosés entre eux, et le rectum est le facile lieu d'une anastomose non négligeable entre la veine porte et le système cave.

2 - Anastomoses porto-sus-hépatiques.

Chez le foetus, la veine porte communique avec le tronc cave inférieur par le canal veineux d'ARANTIUS.

A la naissance, celui-ci se thrombose. Mais sa lumière peut rester perméable et cette voie peut être suffisante pour empêcher l'hypertension portale et survenir en cas de cirrhose.

Il a été enfin décrit dans 3 % des cas, des anastomoses directes intra-hépatiques entre le système porte et les veines sus-hépatiques, par l'intermédiaire de petits pelotons vasculaires.

3 - Anastomoses péritonéales. Système de RETZIUS :

De très nombreuses petites veines vont de l'intestin aux branches de la veine cave.

Elles apparaissent dans les segments accolés du tube digestif (duodénum et côlon), sous forme de plexus sous péritonéaux superficiels. Ces plexus de RETZIUS établissent la communication entre les réseaux portes et le système cave.

PHYSIOPATHOLOGIE

Tout obstacle s'opposant à l'écoulement du flux portal détermine une hypertension portale.

I - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE :

Avec BENAÏMOU et FAUVERT (113), on divise le système porte en trois secteurs rapportés au sinusoïde hépatique.

Schématiquement, on distingue donc (figure 6) :

1°) Un secteur pré-sinusoïdal ou portal qui intéresse les branches afférentes, le tronc et les ramifications intra-hépatiques de la veine porte jusqu'au sinusoïde.

2°) Un secteur sinusoïdal : c'est un secteur court, étendu de la terminaison des veinules portes aux veines centro-lobulaires.

Cet espace est situé entre les travées de cellules hépatiques.

3°) Un secteur post-sinusoïdal ou sus-hépatique représenté par les veines centro-lobulaires et sus-hépatiques jusqu'à leur abouchement à la veine cave inférieure.

Selon le niveau et la nature de l'obstacle, on peut établir une classification élémentaire des différentes hypertensions portales :

1°) Les hypertensions portales généralisées :

Elles sont secondaires à un obstacle siégeant au-dessus du tronc porte, d'un côté ou de l'autre du sinusoïde.

a) Les blocs post-sinusoïdaux :

Ils sont caractérisés par une pression pré- et post-sinusoïdale élevée.

Il peut s'agir :

- D'un bloc supra-hépatique au niveau de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques. Il réalise le syndrome de BUDD-CHIARI.

Les étiologies possibles sont variées : phlébites, thromboses veineuses

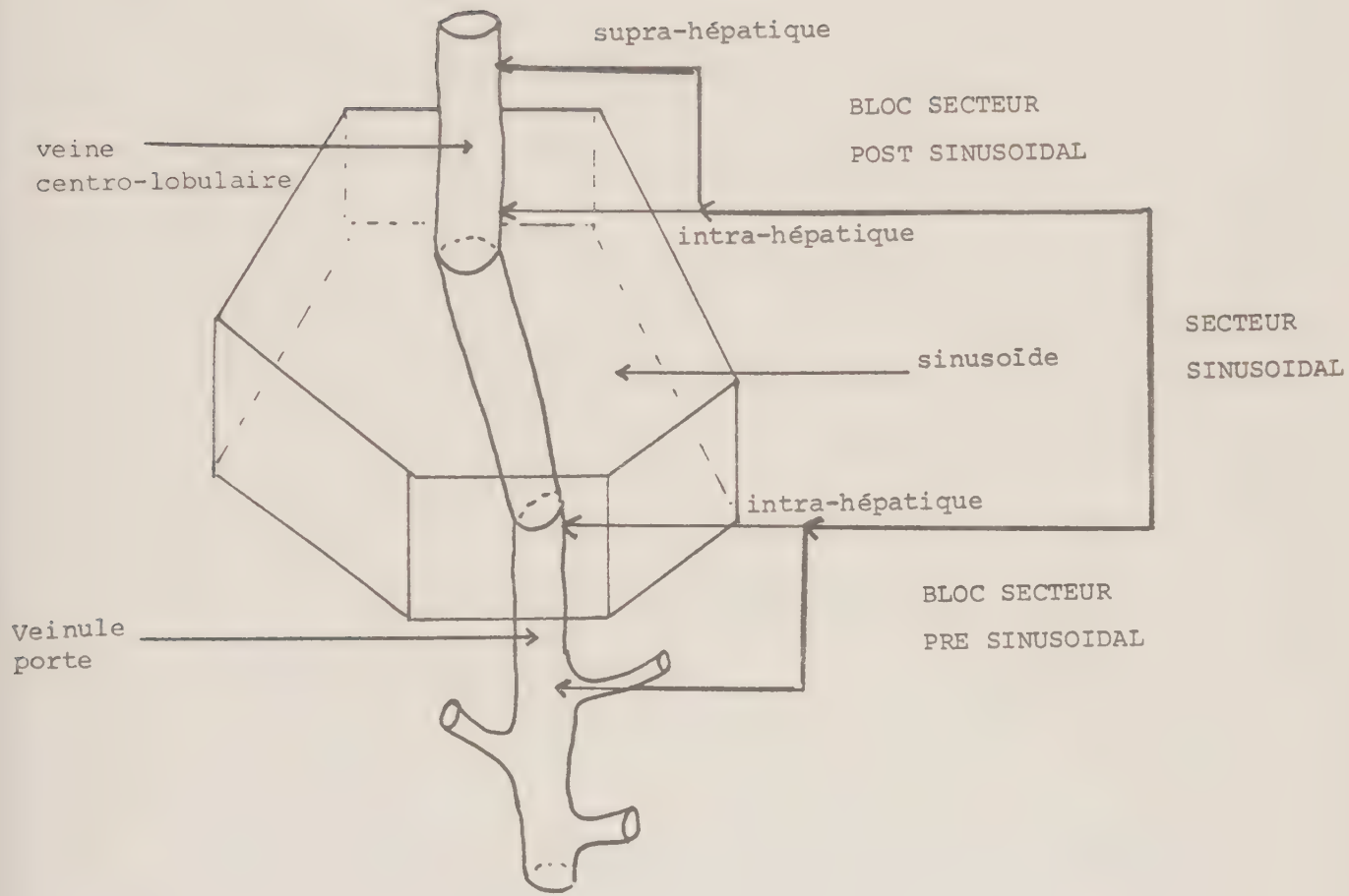


Figure n° 6

par troubles de la coagulation, maladies veino-occlusives, compressions extrinsèques, anomalies congénitales.

- D'un bloc intra-hépatique post-sinusoïdal, par compression des veinules sous-hépatiques que réalise la cirrhose, qu'elle soit éthylique, virale ou métabolique. Nous reviendrons en détails sur cette étiologie qui domine de loin les autres causes d'hypertension portale.

b) Les blocs pré-sinusoïdaux :

Ils sont caractérisés par une élévation de la pression pré-sinusoïdale avec pression post-sinusoïdale normale.

Là aussi, plusieurs possibilités existent :

- bloc intra-hépatique pré-sinusoïdal de la bilharziose hépato-splénique, de la cirrhose infantile essentielle et de la fibro-adénomatose biliaire.
- bloc infra-hépatique, chez l'enfant, par anomalie congénitale ou secondaire à une pyléphlébite.

2°) Les hypertensions portales segmentaires :

Elles concernent les segments importants du système porte pouvant être le siège d'une thrombose secondaire à des phénomènes inflammatoires ou compressifs.

Le cas le plus fréquent est représenté par un blocage de la veine splénique au niveau du pancréas.

3°) L'hypertension portale d'apport :

Elle se caractérise par l'absence d'obstacle sur le système porte.

Elle pourrait être due à l'apport excessif de sang ("forward pressure" de HUNT), en particulier du système splanchnique, par l'ouverture de shunts artério-veineux (BOURGEON).

II - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRRHOSE :

A) Rappel anatomo-pathologique :

Avec l'école de CAROLI (168), on admet qu'il faut la conjonction de trois processus pour que se développe une cirrhose :

- l'altération hépato-cellulaire constante à un moment quelconque de l'histoire de la cirrhose,
- la réaction conjonctive,
- la régénération parenchymateuse.

Il faut probablement ajouter à cette triade pathogénique l'ensemble des phénomènes "inflammatoires" qui font de la cirrhose une maladie persistante, voire "auto-entretendue".

1°) La souffrance hépato-cellulaire :

La souffrance hépato-cellulaire n'est pas, apparamment tout au moins, le *primum movens* nécessaire à la constitution d'une cirrhose, mais elle surviendra presque toujours à un moment quelconque dans l'évolution de la maladie, ne serait-ce que par conséquence directe de la perturbation vasculaire du foie cirrhotique.

2°) Constitution de la fibrose cirrhotique :

Le foie normal contient une quantité peu importante de fibres réticulaires siégeant dans l'espace de DISSE, contre la paroi propre de l'hépatocyte et la couche endothéliale limitant le sinusoīde.

Au cours de toute agression de l'hépatocyte et dans les premières phases de la constitution d'une cirrhose humaine ou expérimentale, on observe une accentuation considérable des conjonctifs, tant dans l'espace porte, dans les régions sus-hépatiques, qu'au sein du lobule.

On observe également une multiplication de cellules "inflammatoires" (lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes, cellules de Küpffer, parfois polynucléaires). On a tout lieu de penser que cette fibrogénèse et cette multiplication cellulaire sont couplées : elles constituent la réaction mésenchymateuse.

Toute lésion hépato-cellulaire (alcoolique, virale ou toxique) s'accompagne d'une multiplication des cellules mésenchymateuses des sinusoides.

Il existe par ailleurs une accentuation, un épaissement du tissu fibreux conjonctif péri-cellulaire normal.

Cette réaction conjonctive, s'étendant le long de la paroi des sinusoides, est susceptible de compromettre la vascularisation du parenchyme, soit par modification de l'endothélium sinusoidal qui se capillarise, soit par oblitération des sinusoides.

D'autre part, la destruction du parenchyme cellulaire entraîne l'accolement des couches de réticulum recouvrant les anciennes lames parenchymateuses détruites (collapsus parenchymateux et fibrose post-collapse).

Le collapsus peut intéresser une seule lame parenchymateuse, ou surtout intéresser de larges plages de parenchyme et réaliser de vastes placards de fibrose post-nécrotique.

Au niveau de l'espace porte, la réaction conjonctivale consiste en une prolifération fibroblastique, lymphoïde, et une néoproduction de fibres collagènes.

Au cours de certaines hépatopathies chroniques (hépatite chronique active, cirrhose biliaire primitive, choléstase prolongée ou infectée), cette inflammation portale et péri-portale tend à s'étendre dans le parenchyme et s'accompagne d'une destruction hépatocytaire qui à son tour est cause d'inflammation, ce qui crée un cercle vicieux et peut être ainsi considéré comme une des causes des perturbations de l'hépatopathie.

Toutes ces structures fibreuses initialement diffuses se condensent ultérieurement en membranes ou "septa", fragmentant le parenchyme hépatique.

Du fait de ce cloisonnement, par les septa, la vascularisation du parenchyme perd sa disposition normale.

Au fur et à mesure que la cirrhose progresse, la membrane fibreuse entoure le nodule cirrhotique de toutes parts.

C'est dans l'épaisseur de cette lame fibreuse que l'on trouvera la plus grande partie du système vasculaire du foie cirrhotique (branches de la veine porte, de l'artère hépatique, racines des veines sus-hépatiques, vaisseaux lymphatiques et sinusoides "capillarisés").

3°) Régénération et processus cirrhogène :

Dans un foie normal, les mitoses d'hépatocyte sont très rares : la durée de vie d'un hépatocyte est de 300 à 500 jours.

Toutes les lésions hépato-cellulaires entraînent la néoformation d'hépatocytes.

Si l'agression persiste, la prolifération d'hépatocytes excède leur destruction : il y a à la fois remplacement et hyperplasie.

Le propre de l'état cirrhotique est que la régénération ne se fait plus selon l'architecture normale du foie mais selon le mode nodulaire.

B) Mécanismes physio-pathologiques :

Le nodule de régénération constitue par définition la condition nécessaire et suffisante pour caractériser l'état cirrhotique.

La reconstruction vasculaire dont il est responsable explique la constitution d'une hypertension portale ; il détermine aussi pour une grande part la fragilité fonctionnelle du parenchyme.

1°) Etude de la vascularisation du foie cirrhotique :

Le nodule cirrhotique apparaît entouré d'un lacis vasculaire, réalisant un véritable angiome l'encerclant comme "un ballon dans un filet".

Cet angiome est alimenté par le sang d'origine porte et d'origine artérielle. Il est drainé par les branches des veines sus-hépatiques.

Il y a ainsi anastomose large entre les branches de la veine porte et le système sus-hépatique.

Ces anastomoses porto-sus-hépatiques réalisent un véritable court-circuit intra-hépatique du sang portal ("fistule d'Eck interne") de telle sorte que le parenchyme du nodule cirrhotique est privé de son apport portal normal et qu'une partie du sang portal, chargé de substances toxiques comme l'ammoniac, sera déversée dans la circulation systémique.

2°) Mécanismes de l'hypertension portale des cirrhoses :

Plusieurs hypothèses ont été avancées :

- Pour certains auteurs comme FAUVERT et BENHAMOU (113), l'hypertension portale est attribuée à la compression des veines sus-hépatiques par le nodule de régénération. Cela explique la constatation d'une pression sus-hépatique bloquée, élevée dans les cirrhoses, interprétée comme un blocage ou "bloc post-sinusoïdal".

- Pour d'autres, et en particulier CAROLI (168), l'explication est dynamique et non mécanique.

Les branches de l'artère hépatique, en se jetant dans l'angiome péri-nodulaire, font régner une hypertension qui n'est plus amortie, ni par le système sphinctérien contrôlant la terminaison de ses branches dans le foie normal, ni par l'élasticité du tissu hépatique enserré dans la sclérose.

C'est cette hyperpression qui se répercute en amont dans le territoire porte.

Ce trouble hémodynamique est irréversible parce que le trouble vasculaire du foie est définitif, par suite du bouleversement vasculaire propre à la cirrhose.

La seconde conséquence importante est le court-circuit de l'apport sanguin au nodule cirrhotique.

Cette situation précaire du nodule cirrhotique le rend fragile, exposé à une nécrose ischémique au cours de toute baisse tensionnelle.

Le court circuit intra-hépatique favorise enfin la production des encéphalopathies porto-caves.

III - LES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES : PHYSIOPATHOLOGIE DES VARICES OESOPHAGIENNES :

Quel qu'en soit son mécanisme intime, il existe, dans les hypertensions portales de la cirrhose, un obstacle à l'écoulement du flux portal, responsable d'une élévation de la pression dans la veine porte.

Cette élévation de pression aura elle-même pour conséquence la création d'une circulation de dérivation du courant veineux splanchnique vers les veines caves.

A) Les voies anastomotiques porto-caves habituelles :

1°) La voie gastro-oesophagienne :

Par l'intermédiaire des veines spléno-tubérositaires et de la veine coronaire stomachique, le shunt utilise le plexus oesophagien et péri-oesophagien, et aboutit à la veine cave supérieure par le système azygos.

C'est le "courant directeur" le plus important et le plus fréquent.

Pour YAMAMOTO (456), le gradient de pression entre la pression abdominale positive et la pression thoracique négative est le plus important des facteurs qui inversent le flux portal en direction de la veine coronaire stomachique et des vaisseaux courts.

La différence de largeur et de circonférence entre l'estomac et l'oesophage, leur différence de structure et la résistance de l'anneau hiatal font qu'une partie du sang de la veine coronaire stomachique et des vaisseaux courts gastriques circulant à contre sens est détournée dans le réseau veineux sous-muqueux de l'oesophage inférieur, par de nombreuses veines de connexion entraînant la formation de dangereuses varices oesophagiennes.

Le sang des varices sous-muqueuses est ensuite drainé vers les réseaux péri et para-oesophagiens, puis vers la veine cave supérieure par la veine azygos (ceci explique en outre l'habituelle petite taille et la faible extension des varices de l'oesophage supérieur).

YAMAMOTO décrit enfin le développement d'un autre réseau variqueux entre la couche musculaire circulaire interne de l'oesophage et la couche longitudinale externe, reliées au réseau péri-oesophagien et sous-muqueux par d'innombrables veines.

Pour d'autres auteurs comme KEGARIES (203), si les plexus veineux sous-muqueux de l'oesophage ont bien été démontrés, l'existence d'un réseau péri-oesophagien est moins certaine : il existe un système de gros troncs veineux longitudinaux sans anastomose transversale.

Ses travaux ont bien mis en évidence l'existence d'un réseau d'anastomose entre les circulations portales et caves à la jonction cardio-oesophagienne en l'absence d'obstruction portale.

Ceci représente pour lui un argument de plus pour insister sur la fragilité des plexus veineux de l'oesophage expliquant que les hémorragies puissent survenir en dehors de l'hypertension portale (décompensation cardiaque, obstruction splénique, traumatisme, ou ulcération oesophagienne).

Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer la formation préférentielle des varices dans la région du cardia, dans le ligament rond, dans les veines spléniques, et parfois dans les veines hémorroïdales, alors que, comme nous l'avons vu, les anastomoses physiologiques entre le système porte et le système cave existent dans d'autres localisations.

L'élément de base retenu dans toutes les théories est l'augmentation de la pression veineuse dans ces voies de dérivation.

Le deuxième facteur pourrait être la trop faible résistance que peut opposer aux parois des veines une sous-muqueuse de l'oesophage trop fine.

KEGARIES (203) pense au contraire que le tissu sous-muqueux oesophagien leur offre un bon appui, et insiste sur la pression négative de la circulation veineuse du thorax.

BOEREMA (31) insiste sur le rôle de l'inversion du flux portal au cours de l'hypertension portale.

Pour lui, le changement du sens du courant veineux se fait progressivement : la circulation se ralentit de plus en plus, stagne puis prend la direction opposée.

Les veines oesophagiennes n'ont pas de vasa vasorum, et la stagnation prolongée du sang peut entraîner un changement dans les conditions vitales de la paroi veineuse.

Il admet que les veines sont ainsi gênées dans leur fonction, ne résistent plus à la pression circulante, et se dilatent. C'est ce qui expliquerait que les varices ne se forment pas dans l'estomac entier, mais uniquement dans la partie cardiale, dans l'oesophage et dans le ligament rond.

2°) Les anastomoses pelvi-rectales :

Nous avons décrit plus haut ces différentes voies de dérivation ; nous ne ferons que rappeler ici leur sens de circulation dans l'hypertension portale.

Ces anastomoses se font à partir de la veine mésentérique inférieure, par l'intermédiaire des plexus pelviens, vers la veine cave inférieure.

Ces plexus pelviens sont :

- le plus souvent plexus sacrés et honteux,
- les veines hémorroïdales supérieures, moyennes et inférieures,
- les plexus coliques gauches, plus rarement droits.

3°) Les anastomoses spléno-pariétales :

Elles se font par les veines péri-spléniques au niveau de la zone d'accolement de la rate et de la paroi postérieure.

Celles-ci se drainent par les veines inter-costales ou lombaires, qui rejoignent elles-mêmes la veine lombaires ascendante ou la veine petit azygos, et donc le système cave supérieur.

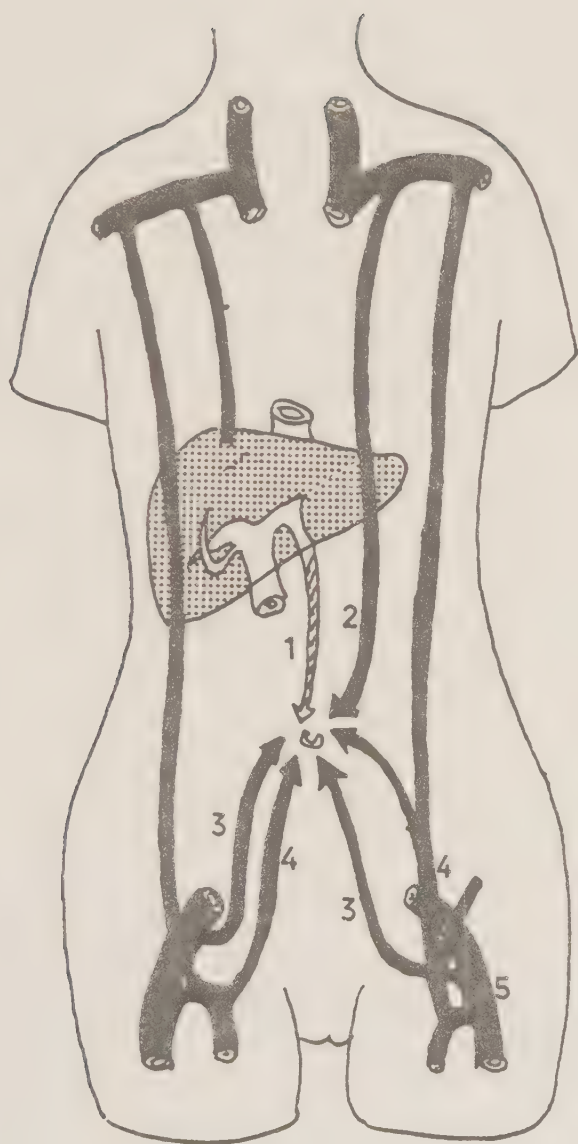
4°) Les anastomoses porto-ombilico-caves (figure n° 7) :

Elles auront lieu :

a) Par reperméation de la veine ombilicale (syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN) : celle-ci met en communication la branche gauche de la veine porte avec le plexus péri-ombilical (tête de méduse) qui se drainera par des veines sous-cutanées vers les veines fémorales et la veine cave inférieure.

b) Par reperméation des veines intra-pariétales profondes : elles rejoindront soit la veine cave inférieure par les veines fémorales, soit la veine cave supérieure par les veines mammaires internes.

Figure n° 7



1 : Veine ombilicale et ligament rond.

2 : Veine mammaire int.

3 : Veine épigastrique.

4 : Veine sous-cutanée abdominale.

5 : Veine iliaque ext.

5°) Les anastomoses spléno-rénales :

Elles utiliseront principalement la veine polaire supérieure de la rate, les veines gastriques postérieures et la veine capsulaire moyenne drainant le sang portal vers la veine cave inférieure par la veine rénale gauche.

6°) Les veines de Retzius :

Il s'agit d'un important plexus veineux néoformé drainant le sang de l'espace rétro-péritonéal, le sang veineux duodénal, pancréatique, splénique et colique vers la veine cave supérieure par l'intermédiaire des veines azygos.

7°) D'autres anastomoses ont été décrites, de gros calibres, entre les branches d'origine des mésentériques et des veines iliaques.

Il semble que toutes ces différentes voies de dérivation porto-cave n'aient pas la même valeur fonctionnelle.

Il est probable que les voies gastro-oesophagiennes, pelvi-rectales, spléno-pariétales et porto-ombilico-caves ne dérivent pas une quantité importante de sang.

Les anastomoses spléno-rectales, le système de Retzius, par contre, semblent capables de dériver une fraction importante de sang portal, car ces vaisseaux apparaissent fréquemment multiples et très dilatés lors des interventions de dérivation porto-cave.

Il ne sera donc pas important de reconnaître les voies de dérivation à "gros débit", mais celles qui sont susceptibles d'entraîner des accidents hémorragiques.

Ceci nous permet d'introduire une notion qui nous est apparue importante : la distinction entre les voies de dérivation "opportunes" à respecter et les voies de dérivation "dangereuses" qu'il est intéressant de thromboser ou de court-circuiter.

B) Les voies de dérivation moins habituelles :

Elles ont fait l'objet de nombreux travaux.

1°) Citons ceux de DOEHNER, RUZICKA et ROUSSELOT (96 bis).

Ils étudient 42 cas post-mortem d'hypertension portale (34 cirrhotiques) et décrivent :

- Des collatérales trans-hépatiques : 9 fois sur 40. Ces voies de dérivation mettent en communication directe le système porte avec la veine coronaire, les plexus vertébraux, la veine cave inférieure ou la veine hémi-azygos.

Dans deux cas, les collatérales trans-hépatiques étaient aussi grosses que la veine porte.

- Des collatérales para-oesophagiennes.

Dans 5 de leurs cas, une veine faisait communiquer directement la veine coronaire stomachique d'une part, et la veine azygos ou les veines hémi-azygos d'autre part. Ces veines sont en général parallèles aux veines oesophagiennes, à 1 ou 2 cm d'elles, et sans communication avec elles.

Elles sont à différencier des veines péri-oesophagiennes qui sont classiquement anastomosées très largement avec le réseau sous-muqueux.

- Les collatérales porto-coronaro-pulmonaires :

Dans 3 cas, il fut mis en évidence une petite veine de dérivation reliant le plexus fundique ou les veines oesophagiennes aux veines pulmonaires gauches.

- Les dérivations trans-spléno-azygos :

Dans 2 cas, une veine née du pôle inférieur de la rate s'abouchait dans la veine hémi-azygos d'une part, et dans la veine grand azygos d'autre part, après un long trajet sinueux le long de la paroi abdominale postérieure.

- Dans 1 cas, fut mis en évidence un large réseau de dérivation péritonéo-péricardique, mettant en relation d'une part des branches intestinales des veines diaphragmatiques, d'autre part, par voie trans-diaphragmatique, les veines pulmonaires, péricardiques et pleurales.

- 1 shunt mésentérico-cave, par l'intermédiaire de la veine rénale droite et de la veine mésentérique supérieure.

- Enfin, 1 shunt intra-hépatique veino-veineux reliant une branche portale et une branche sus-hépatique.

2°) HAMLYN (161) rapporte quelques cas de varices développées dans les territoires des veines mésentériques supérieure et inférieure susceptibles aussi de rupture, et donc d'hémorragie digestive.

Ces varices siègent dans les parois du jéjunum, de l'iléon, du caecum et du côlon droit, du côlon gauche et enfin du rectum, du recto-sigmoïde.

3°) FLEMING (116) insiste sur le fait que des varices gastriques peuvent exister en l'absence de varices oesophagiennes. Pour lui :

- les varices fundiques correspondent à des branches périphériques des veines courtes et de la veine coronaire stomachique ;
- les varices de l'antrum et de la portion moyenne de l'estomac sont des branches dilatées des veines gastro-épiploïques et de la veine coronaire stomachique.

Ceci peut s'expliquer par l'existence d'anastomoses entre veines gastriques et veines rétro-péritonéales, ou par la possibilité d'une obstruction de la partie proximale de la veine splénique, en amont d'une veine coronaire stomachique perméable et normotendue.

IV - MECANISME DE LA RUPTURE DES VARICES OESOPHAGIENNES :

La rupture des varices est la complication gravissime de l'hypertension portale. Sa responsabilité dans l'hémorragie du cirrhotique est, nous le verrons plus loin, diversement appréciée selon les séries et selon les auteurs.

Le mécanisme de l'hémorragie dépend de trois facteurs :

- 1 - Un facteur causal : c'est l'hyperpression veineuse qui, brutalement, peut être soumise à une augmentation inopinée. On a invoqué les efforts musculaires, les efforts digestifs (ouverture de shunts splanchniques, efforts de déglutition).
- 2 - Erosion de la muqueuse : la muqueuse oesophagienne de l'hypertension est particulièrement fragile et amincie en regard des varices. Elle sera donc sensible aux micro-traumatismes alimentaires et à l'agression du liquide gastrique. L'existence d'un reflux gastro-oesophagien est en effet fréquente dans cette pathologie. Il intéresse des zones particulièrement désépithélialisées et inflammatoires.

BOEREMA (31) insiste sur la fréquence des ulcères véritables que l'on retrouve sur la muqueuse gastrique ou oesophagienne des sujets ayant saigné par hypertension portale. Les ulcères sont souvent multiples.

3 - Les troubles de l'hémostase : ils sont toujours précoces dans l'évolution de la cirrhose qui se caractérise par des perturbations de la crase, touchant les différentes phases de la coagulation :

- les facteurs de la coagulation hépatique sont couramment abaissés (II, IX, X et surtout la proconvertine VII),

- thrombopénie par hypersplénisme ou par dilution,

- diminution de l'agrégabilité et de l'adhésivité des plaquettes,

- fibrinolyse rarement primitive mais le plus souvent au décours d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), dont la preuve biologique n'est pas facile à réaliser chez ces patients insuffisants hépatiques et polytransfusés.

Les relations existant entre, d'une part, le niveau de pression portale et, d'autre part, les varices et leurs complications, ont fait l'objet de nombreuses publications.

Ces publications ne sont pas toutes concordantes.

a) Relation entre la pression portale et la taille et l'extension des varices :

- Pour BURCHARTH (44), la taille des varices oesophagiennes, et donc celle de la veine coronaire stomachique et des veines courtes est en rapport direct avec le niveau de pression portal.

- Pour PALMER (299), il n'y a pas de corrélation étroite entre les variations de la pression portale et les variations de taille des varices.

Cependant, les varices oesophagiennes ne diminuent pas de volume si la pression portale augmente et vice versa.

Par ailleurs, il n'y a pas de corrélation certaine entre le niveau de pression portale et la sévérité des varices oesophagiennes d'un malade à l'autre.

L'augmentation de calibre des varices oesophagiennes ne signifie pas augmentation de la pression portale. La pression portale ne peut pas être estimée par la sévérité des varices.

b) Relations entre la pression portale et le risque hémorragique :

- Pour VIALLET (415), il n'y a d'hémorragie digestive par varices oesophagiennes que s'il existe une hypertension portale significative.

Si le gradient est inférieur à 12 mm de mercure, les varices oesophagiennes ne sont pas les causes d'hémorragie et ceci incite à poser la contre-indication opératoire. D'où l'intérêt des études hémodynamiques dans le bilan des hémorragies digestives avec varices oesophagiennes.

- Pour LEBREC (228), il n'existe pas de relation entre le degré d'hypertension portale et le risque d'hémorragie digestive, mais la relation existe entre la taille des varices oesophagiennes et le risque hémorragique (il évalue le risque hémorragique à 75 % pour des varices de plus de 5 mm).

- Pour ADAMSON (3), deux facteurs pronostiques apparaissent importants : L'état du foie et le niveau de pression portale.

Pour lui, la sévérité de l'hémorragie par varices oesophagiennes est directement proportionnelle au degré de l'hypertension portale.

Sur une série de 76 malades, il note que :

* il n'y a pas eu d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes quand la pression portale était inférieure à 27 cm d'eau,

* l'hémorragie digestive s'arrête quand la pression portale devient inférieure à 34 cm d'eau,

* il n'est pas possible de juguler par traitement médical seul une hémorragie digestive si la pression portale excède 46 cm d'eau.

c) Relations entre les varices oesophagiennes et le sens du flux portal :

Pour SIMERT (386) la taille des varices oesophagiennes est en relation surtout avec l'existence ou non d'un flux hépato-fuge dans la veine porte.

Ce rôle pronostique du sens du flux portal et surtout son intérêt pour l'évaluation pré-opératoire des risques des anastomoses porto-caves ont bien été étudiés par HUET (179) et OKUDA (293).

Pour eux, c'est la fraction effective du flux portal circulant dans le sens hépato-fuge qui conditionne la maintenance en post-opératoire des fonctions hépatiques.

Ceci s'explique bien par la physio-anatomie : la veine porte amène 75 à 80 % du sang hépatique total et 60 à 80 % de l'oxygène nécessaires au foie.

Le sang artériel et portal se mélangent à l'intérieur des sinusoides hépatiques et quittent le foie par les veines sus-hépatiques.

Dans la cirrhose avec hypertension portale, il y a distorsion et obstruction des veines sus-hépatiques, aboutissant à un bloc post-sinusoïdal. La fibrose progresse et se complète par un bloc pré-sinusoïdal.

Il y a donc diminution du flux veineux, d'où souffrance hépatique.

Par ailleurs, par un mécanisme d'auto-régulation, il y aura accroissement du lit artériel et dilatation des artéioles hépatiques périphériques (BAER, 17 ; VIAMONTE, 505).

MATERIEL ET METHODES

MATÉRIEL

Nous présentons dans ce travail les 40 premières observations d'embolisations de varices oesophagiennes réalisées à LYON.

Cette série nous est apparue intéressante à plusieurs points de vue :

→ Ces 40 cas correspondent aux premières portographies réalisées par voie trans-hépatique. L'intérêt de cette voie d'abord du système porte nous paraît indiscutable, en dehors de tout geste d'hémostase sur les varices. (Seul un malade a été examiné par voie fémorale per-cutanée : il était porteur d'une anastomose porto-cave chirurgicale et la portographie a été réalisée après cathétérisme de cette anastomose : observation n° 9).

→ Cette série correspond aussi à nos premières utilisations chez l'homme de l'Iso-butyl-cyano-acrylate par voie vasculaire.

Les avantages de cet agent de thrombose nous ont paru de même indiscutables.

→ Nous avons volontairement limité la série aux 40 interventions réalisées par le même opérateur.

Nous avons estimé que cette restriction était importante pour la fiabilité des résultats.

D'une part, parce que l'embolisation par voie vasculaire est un geste particulièrement délicat, et l'I.B.C. est un embole de maniement très spécial : l'opérateur avait introduit ce procédé à LYON et était particulièrement rompu aux techniques de radiologie vasculaire ;

D'autre part, parce que une grande partie du geste, et entre autre le contrôle immédiat de son efficacité se réalise sous scopie télévisée et est donc soumis à un facteur d'appréciation subjectif non négligeable.

I - PROVENANCE DES MALADES

Les 40 malades ont tous été admis dans un service de réanimation pour hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes.

Ils nous ont été confiés pour embolisation de varices oesophagiennes hémorragiques :

. 33 d'entre eux ont subi cette intervention dans le Service Central de Radiologie de l'Hôpital Edouard Herriot (Docteurs BRET, ANJOU, CHOLLAT, BOCHU).

. 32 étaient envoyés par le Service de Soins Intensifs du Pavillon N (Professeur ROCHE, Docteur DUCLUZEAU) ; le dernier malade était adressé par le service de réanimation de l'Hôpital Saint-Joseph (Docteur GALLET).

. Parmi les 7 malades qui n'ont pas été traités à l'Hôpital Edouard-Herriot, 3 l'ont été dans le Service de Radiologie de la Clinique Eugène André : (Clinique Mutualiste : Docteurs IMBERT, JONAS, MAZOYER). 2 dans le Service de Radiologie de l'Hôpital Cardiologique (Professeurs PINET, AMIEL). Les 2 derniers dans le Service de Radiologie de l'Infirmierie Protestante (Docteur BORNE).

II - REPARTITION

- Il s'agit de 28 hommes et 12 femmes (30 %).

- La moyenne d'âge est de 55,88 ans, les deux extrêmes étant 28 et 82 ans. Il est à noter qu'il n'y a pas de différence significative entre la moyenne d'âge des hommes (55,65) et celle des femmes (56,42).

III - CLASSIFICATION

Pour l'appréciation de l'état hépato-cellulaire des patients, nous avons adopté la classification de CHILD (60), modifiée selon LUNDERQUIST (239), et qui consiste à établir un score en fonction du degré d'encéphalopathie, de l'importance de l'ascite, et des chiffres de bilirubine, d'albumine, enfin du taux de prothrombine.

Le tableau I détaille cette classification.

Les malades seront classés :

- . Groupe A : pour un score $\leq$ 6 points
- . Groupe B : pour un score de 7 à 9 points
- . Groupe C : pour un score $\geq$ 10 points.

SCORE	1	2	3
Encéphalopathie	0	légère	sévère
Ascite	0	légère	sévère
Bilirubine (mg/100 ml)	< 2	2,1-3	> 3
Albumine (g/l)	> 36	28-35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 70	40-69	< 40

Dans notre série :

- . 28 malades appartiennent au groupe C de CHILD (80 %),
- . 10 " " " " B de CHILD (25 %),
- . 2 " " " " A de CHILD (5 %).

IV - DESCRIPTION DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 :

Monsieur CHA... Marcel

- Homme 68 ans.
- Cirrhose éthylique.
- 1ère H.D.
- CHILD C.
- Emb. : arrêt H.D.
- Récidive 8ème jour.
- Décès.

H.A. : - Première décompensation hémorragique d'une cirrhose éthylique connue.

- Hospitalisé en urgence le 20 Mai 1978 pour une hématomèse importante (hématocrite à 0,26 malgré 9 flacons de sang).
- Endoscopie : varices oesophagiennes hémorragiques avec signes de gastroduodénite. Hernie hiatale.
- Persistance de l'hémorragie, aggravation clinique et biologique : embolisation.
- Sur la portographie (8 Juin 1978) : grosses varices alimentées par la veine coronaire stomachique et par une veine courte née de la splénique. Seule la veine coronaire stomachique a été embolisée. Résultat radiologique satisfaisant.
- Biologie au moment de l'examen :

prothrombine	: 24 %
fibrinogène	: 0,9 g/l
plaquettes	: 34 000
albumine	: 25 g/l
bilirubine	: 10 mg/l
hyperammoniémie.	

Malade classé groupe C de CHILD.

SUITES : Arrêt de l'hémorragie.

A noter une petite fuite d'ascite par le point de ponction.

Récidive au bout de 8 jours et décès dans un tableau de choc avec troubles respiratoires.

OBSERVATION N° 2 :

Monsieur CHA... Louis

- Homme 52 ans.
- Cirrhose éthylique.
- CHILD C.
- Echec Embol.
- A.P.C.
- Récidive 6 mois.
- Décès.

ANTECEDENTS : - Ethylisme majeur (3 litres de vin par jour + apéritifs), depuis l'âge de 20 ans.

- Hépatomégalie cirrhotique connue depuis 1966.
- Octobre 1977 : première hémorragie digestive. Endoscopie : syndrome de Mallory Weiss, plus varices oesophagiennes non hémorragiques. Sclérose endoscopique.

H.A. : - 11 Mai 1978 : 2ème hémorragie digestive nécessitant une hospitalisation en urgence. Arrêt de l'hémorragie sous traitement médical (15 unités de sang). Récidive 5 jours plus tard associée à une décompensation ictéro-oedémato-ascitique.

- 25 Mai 1978 : première tentative d'embolisation mais l'importance de l'ascite empêche la ponction hépatique.
- Biologie au moment de l'examen : prothrombine : 50 %
bilirubine totale : 43 mg/l
plaquettes : 76 000.

Malade classé groupe C de CHILD.

- 25 Mai 1978 : seconde tentative après réduction de l'ascite. La portographie objective une très grosse veine coronaire stomachique (12 mm de diamètre), réinjectant à plein canal la veine cave supérieure (figure n° 8). L'importante atrophie hépatique empêche le cathétérisme de la veine coronaire stomachique.
- 3 Juin 1978 : 4ème hémorragie faisant poser l'indication d'anastomose porto-cave termino-latérale en urgence. Biopsie hépatique : cirrhose micro-nodulaire. Sclérose +++. Suites : coagulopathie, encéphalopathie porto-cave, troubles du rythme (myopathie éthylique).
- 12 Octobre 1978 : récurrence de l'hémorragie. Endoscopie : plus de varices oesophagiennes mais oesophagite biliaire sur hernie hiatale.
- 13 Novembre 1978 : décès par récurrence hémorragique et coma hépatique.

OBSERVATION N° 3 :

Madame CHA... Sylvaine

- Femme 35 ans.
- Cirrhose éthylique.
- CHILD B.
- Embol. : arrêt H.D.
- Récidive 15 jours.
- Décès.

ANTECEDENTS : - Tuberculose pulmonaire avec rechute actuelle.

- Première décompensation hémorragique en Mars 1977.
- Trois autres récidives hémorragiques par la suite.

H.A. : - 18 Juillet 1978 : 5ème hémorragie (3 unités de sang).

Endoscopie (21.07.1978) : 3 grosses varices oesophagiennes non hémorragiques. Varices tubérositaires hémorragiques.

- 8 Août 1978 : indication d'embolisation (persistance de l'hémorragie, intervention contre-indiquée par les antécédents pulmonaires et une position hépatite toxique par anti-tuberculeux).

Artériographie coelio-mésentérique préalable.

Embolisation de la veine coronaire stomachique.

Résultat radiologique satisfaisant.

- Biologie au moment de l'examen :
 - prothrombine : 62 %
 - fibrinogène : 10 g/l
 - phosphatases alcalines : 150 ml UI/l
 - transaminases : sub-normales
 - globules rouges : 4 millions
 - hémoglobine : 12,3 g/100 ml
 - plaquettes : 55 000
 - hématocrite : 0,31
 - urée : inférieure à 0,10 g/l
 - albumine : 25 g/l
 - bilirubine totale : 22 mg/l.

Malade classée groupe B de CHILD.

- Arrêt de l'hémorragie.
- 11 Août 1978 : endoscopie : persistance varices oesophagiennes et cardio-tubérositaires mais non hémorragiques.
- Oesophagite ulcérée.
- Récidive 15 jours plus tard. Décès.

OBSERVATION N° 4 :

Melle COL... Eliane

- Femme 31 ans.
- Cirrhose éthyle.
- CHILD C.
- Embol. arrêt H.D.
- Récidive 1 an.
- Warren.
- Survie : 2 ans.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthyle remontant à l'adolescence.

- Plusieurs épisodes de décompensation hémorragique (Juin 77, Novembre 77 : diagnostic endoscopique de varices, Février 78).

H.A. : - 31 Mars 1978 : nouvelle hémorragie réagissant bien au traitement : sang plus post-hypophyse plus sonde de Blakemore.

- Contre-indications chirurgicales, cliniques et biologiques (très gros foie, ascite, très nombreux angiomes stellaires, albuline très basse : malade classée groupe C de CHILD).
- 13 Avril 1978 : Indication d'embolisation en dehors de la période hémorragique.
 Ponction à la 2ème tentative.
 Portographie : varices oesophagiennes alimentées par la veine coronaire stomachique, 2 petites veines pyloriques et quelques veines courtes.
 Embolisation de la veine coronaire stomachique.
 Plus de varices opacifiées sur la portographie de contrôle.
- Endoscopie 8 jours plus tard : varices moins turgescents.

SUITES : - Récidive hémorragique 1 an après l'embolisation : anastomose chirurgicale de type Warren (Docteur BEAULIEUX).

- Survie actuelle de 2 ans sans récurrence.

OBSERVATION N° 5 :

Monsieur GAU... Maurice.

- Homme 54 ans.
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD A.
- Embol. arrêt H.D.
- 31 mois sans récurrence.

ANTECEDENTS : - Obésité, diabète gras traité par régime et glucophage.

- Depuis 1975 : insuffisance cardiaque globale traitée par digitalo-diurétiques et rattachée à une myocardiopathie non obstructive.
- Ethylisme à 1 litre de vin par jour.
- Insuffisance rénale chronique (gros rein unique).

H.A. : - 30 Juillet 1978 : 1ère décompensation hémorragique : importante hématémèse (15 flacons de sang, hémocrite à 0,29).

Endoscopie : varices œsophagiennes et cardiaques hémorragiques.

- Persistance des hémorragies sous traitement médical (post-hypophyse et sonde de Linton).

- 3 Août 1978 : embolisation.

Portographie : gros paquet variqueux péri-œsophagien, varices œsophagiennes alimentées par la veine coronaire stomacale.

Embolisation de la veine coronaire stomacale.

Résultat radiologique très satisfaisant.

- Arrêt immédiat de l'hémorragie.

- Biologie au moment de l'examen : prothrombine : 73 %.
- hémocrite : 0,29
- urée : 0,44 g/l
- albumine : 30 g/l
- bilirubine totale : 23 µg/l
- transaminases normales
- ammoniémie : 85 µg/ml
- (N = 20 à 80 mg).

Malade classé dans le groupe A de CHILD.

- 5 Août 1978 : endoscopie : persistance de 3 cordons variqueux non turgescents et mise en évidence de deux petites surélévations blanchâtres correspondant vraisemblablement au matériel d'embolisation.

Les mêmes constatations endoscopiques ont été faites deux mois après.

SUITES : - Le malade va bien depuis l'embolisation et ne pose que le problème de l'équilibration de sa myocardiopathie ; il n'a jamais ressaigné et constitue la meilleure de nos survies : 31 mois.

OBSERVATION N° 6 :

Monsieur GIL... Antonio

- Homme 28 ans
- Cirrhose cholestatique d'origine X
- CHILD B
- Embol. : échec
- Warren.

ANTECEDENTS : - Episode ictérique en 1974, étiquetté hépatite.

- Ethylisme certain mais modéré (40 à 60 g d'alcool par 24 heures).

H.A. : - 11 Octobre 1978 : apparition brutale d'une hémorragie digestive grave (hématémèse et melaenas) : 23 unités de sang et 1 160 unités de post-hypophyse.

Endoscopie : volumineuses varices oesophagiennes hémorragiques.

- 12 Octobre 1978 : embolisation en urgence.
Echec de ponction.

- Biologie : prothrombine : 74 %
 hématocrite : 0,29
 globules rouges : 3,9 millions
 plaquettes : 70 000
 albumine : 35 g/l
 bilirubine : 114 mg/l
 ammoniémie : 138 µg/100 ml (N = 20 à 80)
 clearance à la BSP augmentée
 phosphatases alcalines : 590 µ UI/ml (N en dessous
 de 300)
 transaminases : 64 et 52 m UI/ml SGOT et SGPT (N=23)
 3'5' nucléotidases : 215 UI (N inférieur à 17)
 gamma G.T. : 220 UI/l (N = 11 à 43).

Malade classé groupe B de CHILD.

- 27 Octobre 1978 : anastomose spléno-rénale de type Warren (Professeur SAUBIER), après arrêt des hémorragies.

SUITES : - Suites opératoires simples.

- 22 Janvier 1979 : splénoportographie de contrôle : anastomose perméable mais coudée (Warren incomplet) avec persistance des signes de l'hypertension portale.

Endoscopie : persistance des varices oesophagiennes mais diminution de leur volume.

Cathétérisme rétrograde de la papille : voies biliaires intra-hépatiques dilatées.

- Diagnostic final : cirrhose cholestatique évolutive et d'étiologie indéterminée.

- Survie : 1 an. Perdu de vue.

OBSERVATION N° 7 :

Madame HEN... Marguerite

- Femme 79 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : incomplet
- Récidive 1 jour
- Décès.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique ancienne. Première hémorragie en 1970.
 - Diabète modéré.
 - Arthrose récemment traitée par Butazolidine.

H.A. : - 24 Juin 1978 : hématomène d'importance moyenne (3 flacons de sang, post hypophyse). Arrêt de l'hémorragie.
 Endoscopie : volumineuses varices oesophagiennes turgescentes avec signes d'hémostase récents. Duodénite ulcérée.
 Hernie hiatale.

- 27 Juin 1978 : reprise des hémorragies. Développement d'une insuffisance respiratoire.
 Endoscopie : sang frais au niveau des varices,
 2 ulcères du bulbe.
- 28 Juin 1978 : indication d'embolisation.
 Portographie : atrophie hépatique ++++
 varices alimentées par la veine coronaire
 stomacale, plusieurs veines courtes, et
 une petite veine diaphragmatique.
 Embolisation de la veine coronaire stomacale.
 Portographie de contrôle : persistance de la petite veine
 diaphragmatique inaccessible au cathétérisme.
 Pression portale : 30 cm d'eau avant,
 32 cm après l'embolisation.

- Biologie : prothrombine : 37 %
 hématocrite : 0,28
 globules rouges : 2,6 millions
 hémoglobine : 9 g
 plaquettes : 164 000
 fibrinogène : 2 g/l
 urée : 1,10 g/l
 transaminases sensiblement normales
 phosphatases alcalines : 490 000 UI/ml.

Malade classée groupe C de CHILD.

SUITES : - Aggravation de l'état général, pneumothorax droit.
 - Récidive de l'hémorragie au bout de 24 heures.
 - Décès par arrêt cardio-respiratoire.

OBSERVATION N° 8 :

Madame HOO... Geneviève.

- Femme 51 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Embol. : arrêt H.D.
- Récidive 2 mois 20 jours
- Décès.

ANTECEDENTS : - Cirrhose suivie depuis 1973.

- Plusieurs poussées fébriles et douloureuses étiquettées hépatite et angio-colite.
- Diagnostic d'hépatite alcoolique.
- Varices oesophagiennes connues endoscopiquement depuis Mai 1977.

H.A. : - 24 Octobre 1978 : 1ère hémorragie digestive (4 unités de sang).
Endoscopie : varices oesophagiennes hémorragiques. Varices
gastriques. Duodénite.

- 7 Novembre 1978 : Indication d'embolisation.
Portographie : volumineuses varices oesophagiennes, cardia-
les, et de la face interne de la grosse tubérosité alimen-
tées par 3 pédicules : veine coronaire stomacique et 2
veines courtes.
Pression portale : 47 cm d'eau.
Embolisation de la veine coronaire stomacique uniquement,
le cathétérisme des 2 veines courtes montrant un reflux
immédiat dans la veine splénique.
- Arrêt de l'hémorragie.
- Biologie : prothrombine : 67 %
hématocrite : 0,34
fibrinogène : 2,9 g/l
albumine : 31 g/l
urée : 0,19 g/l
bilirubine : 19 mg/l
transaminases 57 et 36 m UI/ml (SGOT et SGPT)
phosphatases alcalines : 250 000 UI/ml.
- Ascite, quelques signes cliniques d'encéphalopathie : CHILD C.

SUITES : - 10 Novembre 1978 : endoscopie : persistance des varices.

- 6 Janvier 1979 : prothrombine : 46 %
albumine : 26 g/l
bilirubine : 246 mg/l } Indication de
Warren refusée.
- 29 Janvier 1979 : reprise de l'hémorragie : 2 mois et 20 jours
après l'embolisation.
- Décès.

OBSERVATION N° 9 :

Monsieur LAT... Pierre

- Homme 68 ans
- Cirrhose éthylique (opérée)
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Décès 3 jours.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique ancienne. Anastomose porto-réno-cave en Mars 1977. (Professeur MARION).

- Diabète gras. Corticothérapie pendant 5 ans, cause non retrouvée.

H.A. : - 14 Novembre 1977 : 4ème récurrence hémorragique après l'intervention.

Endoscopie : confirmation de l'origine variqueuse des hématomas, mais la trop grande quantité de sang dans l'estomac ne permet pas une exploration complète.

- 14 Novembre 1977 : embolisation en urgence.

Portographie : (réalisée par Seldinger fémoral droit et cathétérisme de l'anastomose chirurgicale) : opacification des varices oesophagiennes et du système azygos par l'intermédiaire d'une grosse veine coronaire stomacale et plusieurs veines courtes.

Embolisation de la veine coronaire stomacale.

Pression portale : 32 cm d'eau avant embolisation.

Bon résultat radiologique sur les varices.

- 17 Novembre 1977 : décès par coma hépatique. Pas de récurrence hémorragique.

OBSERVATION N° 10 :

Monsieur MOU... Maurice.

- Homme 47 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt ++
- Récidives : 2 et 4 mois
- Survie 29 mois.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique ancienne. Première décompensation hémorragique et ascitique en 1976. Plusieurs épisodes d'importance modérée, le dernier remontant à Janvier 1978.

- H.A. : - 6 Juin 1978 : survenue brutale d'une hématomérose cataclysmique : 21 flacons de sang et sonde de Linton.
Endoscopie : gênée par le sang, ne fait que confirmer l'origine variqueuse de l'hémorragie.
- Embolisation en urgence (quelques heures après l'admission).
Portographie : varices alimentées par une très grosse veine coronaire stomachique, et pour une plus faible part par une collatérale splénique.
Shunt spléno-rénal spontané par l'intermédiaire de cette même collatérale splénique.
Embolisation de la veine coronaire stomachique uniquement.
Résultat radiologique excellent.
 - Arrêt immédiat de l'hémorragie.
 - Biologie : prothrombine : 36 %
albumine : 27 g/l
bilirubine : 20 mg/l
hématocrite : 0,35
ammoniémie : 96 µg/100 ml
fibrinogène : 1,8 g/l
phosphatases alcalines : normales
SGOT : 114 m UI ; SGPT : 75 m UI (N = inférieur à 23).

Malade classé groupe C de CHILD.

- SUITES : - 19 Juin 1978 : endoscopie : persistance des varices non hémorragiques.
- 2 récurrences minimes à 2 et 4 mois après l'embolisation. Pas d'arrêt de l'intempérance.
 - Décès après 29 mois de survie. Pas d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 11 :

Monsieur PAY... Marcel

- Homme 57 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt H.D.
- Récidive : 6 mois
- Décès.

ANTECEDENTS : - Mai 1972 : diagnostic d'hépatite alcoolique.

- Janvier 1978 : première hémorragie digestive + décompensation oedémato-ictéro-ascitique. Endoscopie : varices oesophagiennes.

H.A. : - 7 Août 1978 : deuxième hémorragie digestive (hématémèse et melaenas).
Endoscopie : varices oesophagiennes et tubérositaires.
Arrêt de l'hémorragie par le traitement médical (vasopressine + sonde de Linton).

- 11 Août 1978 : reprise de l'hémorragie (hématocrite à 0,23).
1ère embolisation.

Portographie : varices cardiales et oesophagiennes alimentées par une veine coronaire stomachique double.

Embolisation de la veine coronaire stomachique principale.

Portographie de contrôle : réduction du volume des varices oesophagiennes.

petite fistule hépatico-porte
probablement d'origine iatrogène.

- 12 Août 1978 : persistance de l'hémorragie.
- 15 Août 1978 : 2ème embolisation (aggravation clinique).
Portographie : réinjection des varices.
Embolisation de complément.
Bon résultat radiologique.
- Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 42 %
hématocrite : 0,29
fibrinogène : 2,9 g
albumine : 22 g/l
bilirubine : 55 mg/l
ammoniémie : 80 µg/100 ml
urée : 0,17 g/l.

Malade classé groupe C de CHILD.

SUITES : - Infection du liquide d'ascite. Septicémie à Klebsiella.
Ictère.

- 16 Septembre 1978 : artériographie coelio-mésentérique : thrombose partielle de la veine porte. Très faible opacification des varices.
- 17 Septembre 1978 : pose d'une valve de LE VEEN.
- 18 Octobre 1978 : récurrence hémorragique. Décès.

OBSERVATION N° 12 :

Madame PAR... Renée.

- Femme 55 ans
- Cirrhose éthyle
- CHILD B
- Embol. : arrêt
- Récidive : 14ème jour
- Survie : 1 an.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthyle ancienne.

- Nombreuses hospitalisations pour hémorragies digestives successives.
- Ulcère sous cardinal connu.

H.A. : - 17 Juin 1978 : hématomèse (7 flacons de sang).

Endoscopie : grosses varices oesophagiennes saignant en nappe. Varices tubérositaires. Muqueuse oesophagienne très fragile. Arrêt temporaire de l'hémorragie : post hypophyse et sonde de Linton.

- 23 Juin 1978 : reprise du saignement (18 flacons de sang) : décision d'embolisation.
 Portographie : varices alimentées par la veine coronaire stomachique. Très grosse veine ombilicale réinjectant la veine azygos.
 Atrophie hépatique ++++ (figure 9).
 Embolisation de la veine coronaire stomachique.
 Pression portale : 32 cm d'eau.
 Bon résultat radiologique.
- Arrêt de l'hémorragie.
- Biologie : prothrombine : 50 %
 hématocrite : 0,30
 plaquettes : 146 000
 fibrinogène : 3,1 g/l
 albumine : 30 g/l
 bilirubine : 16 mg/l
 ammoniémie : 109 g/ml.

Malade classée groupe B de CHILD.

SUITES : - 7 Juillet 1978 : 1ère récurrence : hématomèse abondante.

Endoscopie : varices non hémorragiques mais gastrite purpurique. Arrêt de l'hémorragie par le traitement médical.

- 31 Juillet 1978 : 2ème récurrence.
 Endoscopie : varices oesophagiennes. Hernie hiatale avec ulcère du collet. Gastrite pétychiale.
- 2 Octobre 1978 : 3ème récurrence.
 Manifestations transitoires et répétées d'encéphalopathie porto-cave.
 Intervention chirurgicale refusée par la malade.
- 1 an après : va bien. Pas de récurrence hémorragique.
 Perdue de vue.

OBSERVATION N° 13 :

Monsieur ROL... Guy.

- Homme 42 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Décès 5 mois 1/2.

- H.A. : - 1er Juin 1978 : 7ème hospitalisation pour une 7ème hémorragie digestive.
Ictère. Ascite.
Endoscopie : grosses varices oesophagiennes hémorragiques.
- 2 Juin 1978 : traitement médical inefficace (Blakemore + post-hypophyse + transfusions) : décision d'embolisation.
Portographie : varices alimentées par une très volumineuse veine coronaire stomacique et une veine courte.
Embolisation des deux pédicules nourriciers.
Bon résultat radiologique.
- Arrêt de l'hémorragie.
- Biologie : prothrombine : 37 %
plaquettes : 48 000
fibrinogène : 2,2 g/l
albumine : 25 g/l
bilirubine totale : 62 mg/l
ammoniémie : 80 g/100 ml
urée : 0,42 g/l
phosphatases alcalines : 451 000 UI/ml
transaminases : sub-normales.

Malade classé groupe C de CHILD.

- SUITES : - 9 Juin 1978 : Persistance des varices. Régression de leur volume. Infection de l'ascite.
- 3 Juillet 1978 : nouvelle poussée oedémato-ascitique avec manifestations d'encéphalopathie hépatique, mais pas d'hémorragie digestive.
- Décès 5 mois et demi après l'embolisation, de survenue brutale, sans cause explicite. Pas de récurrence hémorragique.

OBSERVATION N° 14 :

Monsieur VEU... Paul.

- Homme 47 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Décès 2 jours.

ANTECEDENTS : - 1967 : hospitalisation pour bilan d'hémorragie digestive (traitement anti-ulcéreux).

- 1973 : cure de désintoxication alcoolique.

H.A. : - 6 Mars 1978 : récurrence hémorragique.

Endoscopie : varices oesophagiennes et sous cardiales hémorragiques.

Traitement médical : pitressine, sonde de Linton, transfusions. Persistance de l'hémorragie : hématokrite : 0,26 ; pression artérielle à 85/55 (21 flacons de sang).

- 6 Mars 1978 : artériographie abdominale à la recherche d'une origine ulcéreuse : grosses varices alimentées par la veine coronaire stomachique et les veines courtes.

- Indication d'embolisation le même jour.

Embolisation de la veine coronaire stomachique.

Bon résultat radiologique.

Pression portale : 44 cm d'eau (après embolisation).

Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : hématokrite : 0,27

globules rouges : 2 M 970

hémoglobine : 8,8 g/100 ml

plaquettes : 94 000

fibrinogène : 2,4 g/l

albumine : 21 g/l

bilirubine : 59 mg/l

urée : 1,16 g/l

transaminases : sub-normales

ammoniémie : sub-normale.

Malade classé groupe C de CHILD.

SUITES : - 10 Mars 1978 : décès (48 h) par anurie et tableau hémorragique majeur.

- Autopsie : oesophagite. Matériel d'embolisation dans la lumière des varices oesophagiennes thrombosées. Ulcère traumatique du cardia attribué à la sonde de Linton.

Foie de cirrhose avec stéatose majeure.

Pas d'hématome le long du trajet de ponction trans-hépatique.

OBSERVATION N° 15 :

Madame ROU... Henriette.

- Femme 68 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Récidive : 2 mois + 5 mois
- Survie : 29 mois.

ANTECEDENTS : - Obésité. Diabète gras traité par glucophage.
 - Cirrhose éthylique connue depuis 1977.

H.A. : - 9 Décembre 1978 : 1ère hématomèse de grande importance : 2 litres de sang extériorisés entre 18 heures et 5 heures, mélaenas, nécessitant 7 flacons de sang (prise d'aspirine les jours précédents ?).

Endoscopie : varices cardio-oesophagiennes hémorragiques.

Persistance de l'hémorragie sous traitement médical : hématocrite 0,15 ; prothrombine à 63 %.

- 10 Décembre 1978 : décision d'embolisation.
 Portographie : varices alimentées par la veine coronaire stomacale et 2 veines courtes.
 Pression portale : 37 cm d'eau.
 Embolisation des pédicules nourriciers.
 Pression portale : 44 cm d'eau.
 Portographie de contrôle : pas d'opacification des varices mais reperméabilisation de la veine ombilicale (figure 10).
- Arrêt de l'hémorragie.

Malade classé groupe C de CHILD.

- 12 Décembre 1978 : endoscopie : varices oesophagiennes moins volumineuses. Oesophagite.

SUITES : - Récidives hémorragiques à 2 et à 5 mois après l'embolisation.
 Mêmes constatations endoscopiques.

- Indication opératoire refusée par la gravité de l'insuffisance hépato-cellulaire.
- Survie de 29 mois apparemment de bonne qualité.

OBSERVATION N° 16 :

Monsieur DEB... Barek.

- Homme 36 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Embol. : pas d'arrêt
- Décès 17ème jour.

ANTECEDENTS : - Marocain. Ethylisme certain depuis plusieurs années.
Maladie ulcéreuse ?.

- H.A. : - 10 Décembre 1978 : 1ère hématomèse, importante (15 unités de sang), avec rectorragies.
Endoscopie : varices cardio-oesophagiennes avec signe d'hémorragie récente. Gastrite purpurite. Pas d'ulcère.
Persistance des hématomèses malgré la sonde de Linton.
- 11 Décembre 1978 : indication d'embolisation.
Portographie : très gros paquet variqueux alimenté par la veine coronaire stomachique et de très nombreuses veines courtes.
Pression portale : 37 cm d'eau.
Embolisation de la veine coronaire stomachique : bonne réduction du volume des varices.
Pression portale : 39 cm d'eau.
- Biologie : prothrombine : 48 %
hématocrite : 0,27
globules rouges : 3,5 millions
hémoglobines : 9,5 g/l
plaquettes : 53 000
albumine : 29 g/l
bilirubine totale : 29 mg/l
ammoniémie : 85 µg/100 ml.

Malade classé groupe C de CHILD.

- SUITES : - Persistance de l'hémorragie sous traitement médical (Linton + post-hypophyse + transfusion) : hématomèses et rectorragies, hypovolémie, pression veineuse centrale basse.
Endoscopie : persistance de l'hémorragie variqueuse. Pas de lésion associée.
- 13 Décembre 1978 : arrêt de l'hémorragie, mais apparition et aggravation progressive d'une ascite + oedème des membres inférieurs + ictère.
Indication chirurgicale récusée : coma hépatique, état septique, reprise de l'hémorragie.
- 20 Décembre 1978 : artériographie coelio-mésentérique : veine splénique non opacifiée mais veine porte perméable.
Petite fistule hépatico-porte au niveau du hile hépatique.
- 28 Décembre 1978 : décès (17ème jour) par coma hépatique et état septique.

OBSERVATION N° 17 :

Monsieur THO... Léon.

- Homme 68 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt. Hémopéritoine
- Décès 10ème jour.

ANTECEDENTS : Cirrhose éthylique connue depuis 5 ans.

- H.A. : - 22 Novembre 1978 : 2ème hémorragie digestive en 1 mois (5 flacons de sang, sonde de Linton).
Pas d'ictère, pas d'ascite.
- 23 Novembre 1978 : endoscopie : varices oesophagiennes turgescents à partir de 26 cm des arcades dentaires. Sang dans le bas oesophage et au niveau du cardia. Varices cardio-tubérositaires ne saignant pas. Antrite aphteuse.
Nouvelle hématomatose en fin d'examen.
- 25 Novembre 1978 : arrêt momentané de l'hémorragie : post-hypophyse + sonde de Blakemore.
- 26 Novembre 1978 : récurrence hémorragique.
Endoscopie : varices saignant en jet.
Prothrombine à 73 %, hémocrite à 0,36 ; 100 000 plaquettes : indication d'embolisation.
Malade classé groupe C de CHILD.
- Embolisation pratiquée le même jour.
Thrombose de la veine coronaire stomacale.
En fin d'examen : choc hypovolémique avec extravasation du produit de contraste autour de la veine splénique : diagnostic probable de perforation de la veine splénique par guide métallique (figure n° 11).
- Laparotomie en urgence (Docteur TREBOUX) : hémopéritoine de 700 cc caillots dans l'arrière cavité des épiploons, hématome modéré de la loge pancréatique.
- SUITES : - Décompensation ictéro-ascitique. Oedème laryngé post-intubation.
- Décès au 10ème jour par choc septique probable.

OBSERVATION N° 18 :

Monsieur GAU... Charles.

- Homme 70 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD B
- Embol. : arrêt
- Récidive 1 an
- Survie : 17,5 mois.

ANTECEDENTS : - Néo-langue opéré et radiothérapé en 1973.

- Hypertension artérielle et diabète depuis 13 ans.
- Cirrhose éthylique ancienne (15 ans) : 4 hémorragies digestives en l'espace de 2 ans.
- Intoxication éthylique arrêtée 5 ans auparavant.

H.A. : - 1er Décembre 1978 : 5ème hémorragie digestive.

Endoscopie : varices oesophagiennes cardio-tubérositaires non hémorragiques. Pas de sang dans l'estomac.

- 2 Décembre 1978 : Décision d'embolisation car refus de la chirurgie par le malade.

Embolisation de la coronaire stomacale.

Bon résultat radiologique.

Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 67 %
hématocrite : 0,24
ammoniémie : 98 µg/100 ml (N = 20 à 80)
plaquettes : 109 000.

Malade classé groupe B de CHILD.

SUITES : - 8 Décembre 1979 : récurrence hémorragique (1 an) : pose d'un clip (Docteur BERARD).

- 10 Janvier 1980 : ascite volumineuse : valve de LE VEEN.
- 26 Avril 1980 : hospitalisation pour ascite importante et anasarque généralisée.
- Survie de 17,5 mois. Perdu de vue.

OBSERVATION N° 19 :

Monsieur PAG... Louis.

- Homme 51 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Récidive : 8 mois 10 jours
- Décès : 9 mois 10 jours.

- H.A. : - 23 Novembre 1978 : 1ère hématomatémèse.
 Endoscopie : varices oesophagiennes non hémorragiques.
 Varices sous cardiales et tubérositaires. Sang dans le fundus.
- 9 Décembre 1978 : Indication d'embolisation (ictère + insuffisance hépato-cellulaire +++).
 Portographie : grosses varices oesophagiennes alimentées principalement par la veine coronaire stomacalique et quelques vaisseaux courts.
 Embolisation de tous les pédicules.
 Pression portale : 35 cm d'eau avant, 38 après.
 Bon résultat radiologique.
- Arrêt de l'hémorragie.
- Biologie : prothrombine : 58 %
 hématocrite : 0,30
 globules rouges : 2,7 millions
 plaquettes : 170 000
 bilirubine : 22 mg/l
 phosphatases alcalines : sensiblement normales
 transaminases : sensiblement normales.
- Petite ascite : Malade classé groupe C de CHILD.

- SUITES : - Septicémie à staphylocoques attribuée aux tubulures de perfusions.
- 12 Décembre 1978 : endoscopie : varices oesophagiennes persistant sur les derniers cms de l'oesophage. Pas de varice gastro-tubérositaire.
- Juin 1979 : ictère + ascite + déchéance hépatique +++ : pas d'indication chirurgicale.
- 20 Juillet 1979 : 1ère récurrence (8 mois et 10 jours) après embolisation.
- 21 Août 1979 : 2ème récurrence . Décès.

OBSERVATION N° 20 :

Madame PES... Monique.

- Femme 40 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Prioton
- Embol. : arrêt incomplet
- Décès : 4 jours.

Cirrhose éthylique connue.

- H.A. : - 18 Janvier 1979 : 1ère hémorragie digestive (hématémèse + mélaenas) + décompensation ictéro-ascitique.
Endoscopie : rupture de varices.
Persistance de l'hémorragie sous traitement médical : sonde de Linton, post-hypophyse, transfusions (8 flacons).
- 19 Janvier 1979 : prothrombine à 45 %, hématocrite chutant de 0,28 à 0,26 en 8 heures.
Sonde de Blakemore inefficace.
Endoscopie : sang dans l'oesophage.
- 20 Janvier 1979 : 1ère tentative d'embolisation.
Ponction de la branche portale droite, mais cathétérisme de la veine porte impossible.
Injection de Spongel le long du trajet de ponction intra-parenchymateux.
- 21 Janvier 1979 : pose d'un bouton de Prioton (Docteur MONDESERT): arrêt de l'hémorragie.
- 22 Janvier 1979 : aggravation de l'insuffisance hépatique.
Etat fébrile. Apparition d'une ascite.
- 24 Janvier 1979 : mélaenas + rectorragies + sang rouge dans la sonde de gastrostomie : indication de la 2ème tentative d'embolisation.
Portographie : persistance de varices oesophagiennes alimentées par une branche de la coronaire stomachique passant en dedans du bouton de Prioton.
Shunt spléno-rénal spontané.
Inversion totale du flux portal (figure 12).
Cathétérisme puis embolisation de 3 veines courtes nées de la splénique, une avec du spongel, 2 avec de l'I.B.C.
Pression portale : 48 cm d'eau avant,
53 cm d'eau après embolisation.
Bon résultat radiologique.
- Biologie : prothrombine : 70 %
hématocrite : 0,30
globules rouges : 3,3 millions
hémoglobines : 10,6g
plaquettes : 108 000
fibrinogène : 1,7 g/l
albumine : 32 g/l
bilirubine totale : 126 mg
ammoniémie : 80 µg/l
phosphatases alcalines : sensiblement normales
transaminases : sensiblement normales.

Malade classée groupe C de CHILD.

- SUITES : - 25 Janvier 1979 : aggravation de l'épanchement péri-cardique. Fuite d'ascite par la cicatrice pariétale. Liquide hémorragique dans la sonde de gastrostomie. Septicémie.
- 28 Janvier 1979 : Décès (4ème jour) par coma hépatique et septicémie.

OBSERVATION N° 21 :

Monsieur CAR... Marcel.

- Homme 57 ans
- Hépatite virale
- CHILD C
- 1ère embol. : arrêt
- 2ème embol. : pas d'arrêt
- Décès 13 jours.

ANTECEDENTS : - Hépatite virale à H.bs + en 1974.

- Ulcère du bulbe en Février 1978 : varices oesophagiennes.
- Deux épisodes hémorragiques en 1978 attribués l'un à l'ulcère, l'autre aux varices.

H.A. : - 15 Février 1979 : hématomés plus décompensation ictéro-ascitique.

Endoscopie : varices + ulcère bulbaire cicatrisé.

- 16, 17 Février 1979 : récurrence hémorragique importante (24 unités de sang).

Traitement médical inefficace : post-hypophyse + sonde de Linton puis sonde de Bertrand-Michel.

- 17 Février 1979 : 1ère embolisation.

Portographie : très grosse veine coronaire stomacale alimentant seule les varices oesophagiennes.

Embolisation de cette veine.

Pression portale : 38 cm avant et après embolisation.

Bon résultat radiologique.

- Arrêt immédiat de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 54 %
hématocrite : 0,28
plaquettes : 23 000
hémoglobines : 10,2 g.

Malade classé dans le groupe C de CHILD.

- Les suites immédiates : épisode fébrile avec bactériémie (staphylocoques épidermis) et pneumopathie droite.

- 21 Février 1979 : récurrence hémorragique : 2ème embolisation.

Réembolisation de la veine coronaire stomacale.

Pression portale : 35 cm d'eau avant,
38 cm d'eau après embolisation.

- Persistance de l'hémorragie.

Ecoulement d'ascite par l'orifice de ponction.

- 24 Février 1979 : Décès (3ème jour) par insuffisance rénale.

OBSERVATION N° 22 :

Madame ESC... Jeanne.

- Femme 71 ans
- Hémochromatose
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Récidive : 9ème jour : Prioton
- Récidive : 21 mois : anas. spl. rénale
- Survie : 2 ans.

ANTECEDENTS : - Angor. Hypertension artérielle.

- Purpura rhumatoïde.
- Hémochromatose secondaire découverte (P.B.H.) à l'occasion d'une première hémorragie digestive en 1976. (varices oesophagiennes).

H.A. : - 18 Février 1979 : Hématémèses plus mélaenas.

Traitement médical inefficace : post-hypophyse + sonde de Bertrand-Michel + transfusions prudentes.

Endoscopie : rupture de varices.

- 21 Février 1979 : Indication d'embolisation.

Portographie : très volumineuse veine coronaire stomachique, seul pédicule nourricier de varices essentiellement oesophagiennes et qui s'étendent jusqu'à la jonction cervico-thoracique (figure 13).

Pression portale : 45 cm d'eau avant,
46 cm d'eau après l'embolisation.

Disparition radiologique des varices.

- Arrêt immédiat des hémorragies.

- Biologie : prothrombine : 65 %
hématocrite : 0,36
protéines : 41 g/l.

Malade classée dans le groupe C de CHILD.

SUITES : - 2 Mars 1979 : récidive hémorragique.

- 20 Mars 1979 : pose d'un bouton de Prioton (Docteur BEAULIEUX).

Pression portale : 35 cm d'eau dans une veine iléale.

Iléo-portographie : thrombose portale incomplète.

Pression portale en fin d'examen : 43 cm d'eau.

Suites simples.

- 20 Avril 1979 : endoscopie : très volumineuses varices oesophagiennes obstruant la lumière de l'oesophage.

- Juillet 1979 : régression des varices (endoscopie).

- Avril 1980 : récidive endoscopique des varices.

- 13 Décembre 1980 : 1ère récidive hémorragique (21 mois).

Réintervention : reperméation de la veine porte.

Anastomose spléno-rénale en H par greffon jugulaire interposé selon le procédé de COOLEY (Docteur BEAULIEUX).

- Survie actuelle : 2 ans.

OBSERVATION N° 23 :

Monsieur BLO... Marius.

- Homme 57 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD B
- Embol. : échec
- Warren
- Survie : 16 mois.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique ancienne.

- Diabète insulino-dépendant de moyenne importance.
- Janvier 1978 : 1ère hémorragie digestive. Endoscopie :
ulcère du bulbe, hernie hiatale et varices oesophagiennes.

H.A. : - 19 Janvier 1979 : Hématémèses.
Arrêt de l'hémorragie par traitement médical (post-hypophyse, transfusions, insuline).

- 20 Février 1979 : tentative d'embolisation en dehors de la période hémorragique.

Artériographie coelio-mésentérique préalable.

Echec de ponction : petit foie atrophique.

- Biologie : prothrombine : 50 %
hématocrite : 0,33
albumine : 22 g/l
bilirubine : 30 umol
transaminases : normales.

Pas d'ascite, pas de signe clinique d'encéphalopathie.

Malade classé dans le groupe B de CHILD.

- 5 Mars 1979 : anastomose spléno-rénale inversée de type Warren (Docteur PARTENSKY).

Thrombose partielle de la veine porte intéressant la moitié de sa lumière (artériographie de contrôle + cavographie).

- 7 Mai 1979 : diminution de volume des varices oesophagiennes à l'endoscopie.

- Survie actuelle : malade en bonne santé. Retravaille.
16 mois.

OBSERVATION N° 24 :

Madame VAL.... Julie.

- Femme 82 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Récidive : 9ème mois
- Survie : 2 ans.

ANTECEDENTS : - Obésité. Insuffisance cardiaque.

- Cirrhose éthylique connue depuis 1971.

H.A. : - 26 Janvier 1979 : 5ème épisode hémorragique. Peu important :
hématocrite : 0,36 ; pouls et tension artérielle stables.

Signes cliniques d'encéphalopathie. Ascite.

Traitement médical : Blakemore + post hypophyse (celle-ci est
de description délicate en raison d'une tachycardie).Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents. Signes d'hé-
mostases récents.

- 15 Février 1979 : Décision d'embolisation en dehors de la pério-
de hémorragique.

Portographie : varices alimentées par la veine coronaire
stomachique et une veine courte.Shunt spléno-rénal spontané par l'intermédiaire d'une pe-
tite veine pré-vertébrale (figure n° 14).Embolisation de la veine coronaire stomachique (I.B.C.) et
de la veine courte (Spongel).Pression portale : 42 avant,
48 après embolisation.

Contrôle radiologique très satisfaisant.

- Biologie : prothrombine : 59 %
hématocrite : 0,34
plaquettes : 234 000
globules rouges : 3,6 millions
albumine : 31 g/l
bilirubine totale : 42 μ mol
ammoniémie : 56 μ g/l.

Malade classée dans le groupe C de CHILD.

SUITES : - 20 Février 1979 et 15 Mars 1979 : endoscopie : persistance de
varices et absence de signe de saignement.

- 20 Novembre 1979 : 1ère récurrence de faible importance (1 flacon
de sang).

- 5 Décembre 1979 : 2ème récurrence. Cède aussi au traitement mé-
dical.

- Survie : actuellement de 2 ans. De bonne qualité.

OBSERVATION N° 25 :

Monsieur FLE... Louis.

- Homme 82 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol. : arrêt
- Décès 48 heures.

ANTECEDENTS : - Ethylisme ancien. Varices oesophagiennes connues depuis 1967. Plusieurs hospitalisations pour hématomésos et mēlaenas.

- Sclérose endoscopique des varices en 1975.

H.A. : - 19 Janvier 1979 : 8ème récurrence hémorragique + décompensation ictéro-oedémato-ascitique.
Endoscopie : volumineuses varices hémorragiques.
Indication d'embolisation en urgence : importance de l'hémorragie (4,5 litres de sang extériorisés en 24 heures) + âge avancé (82 ans) + risques de la post-hypophyse.

- 20 Janvier 1979 : Indication d'embolisation.
Portographie : très volumineuses varices oesophagiennes et cardio-tubérositaires. Atrophie hépatique +++.
Embolisation de la veine coronaire stomacale.
Pression portale : 36 avant,
43 après embolisation.
Résultat radiologique très satisfaisant.

- Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 52 %
hématocrite : 0,24
albumine : 25 g/l
bilirubine : 20 mg/l.

Ascite importante : groupe C de CHILD.

- 22 Janvier 1979 : Décès (48 heures) par encéphalopathie.

OBSERVATION N° 26 :

Monsieur LEP... Marc	- Homme 52 ans
Infirmierie Protestante	- Cirrhose éthylique
	- CHILD B
	- Elbol.:arrêt
	- Warren
	- Décès : 1 mois.

ANTECEDENTS : - 1ère décompensation en 1970.

Refus par le malade d'une anastomose porto-cave.

H.A. : - 5 Janvier 1979 : état syncopal + hématemèses + mélaenas.
Endoscopie : rupture de varices. Corps gastrique inexplorable car plein de sang.

- 7 Janvier 1979 : embolisation de sauvetage.
 Portographie : grosses varices alimentées par la veine coronaire stomachique et des vaisseaux courts.
 Reperméabilisation de la veine ombilicale.
 Extravasation de produit de contraste dans la grosse tubérosité. (figure n° 15).
 Embolisation de la veine coronaire stomachique.
 Pression portale : 31 avant et après.
 Suppression radiologique des varices.

Amélioration "spectaculaire" de l'état clinique.

- Biologie : prothrombine : 86 %
 hématocrite : 0,37
 globules rouges : 3,5 millions
 plaquettes : 100 000
 bilirubine : 25 mg/l
 albumine : normale.

Malade classé dans le groupe B de CHILD.

SUITES : - 9 Janvier 1979 : artériographie coelio-mésentérique : pas d'opacification de varices.

- 31 Janvier 1979 : anastomose porto-cave de type Warren (Docteur CUCHE, Docteur PARTENSKY) : thrombose de la veine coronaire stomachique.
 Pas de thrombose portale.
- Suites : altération progressive des fonctions hépatiques.
 Troubles du transit (vomissements, gastrites). Ascite.
- 5 Février 1979 : Décès par coma hépatique sans récurrence hémorragique.

OBSERVATION N° 27 :

Madame FOR... Huguette.

- Femme 36 ans.
- Hépatite virale + cirrhose éthylique
- CHILD C
- 1er embol. : arrêt
- Récidive : 5 mois
- 2ème embol. : arrêt
- Clip prophylactique
- Décès : 8,5 mois.

ANTECEDENTS : - Hépatite virale 15 ans auparavant (P.B.H. refusé par la malade).

- Ethylisme chronique ancien. Plusieurs épisodes d'éthylisme aigus (rhum).
- Discussion de diagnostic d'hépatome en 1978.

H.A. : - 1ère décompensation hémorragique : hématomèses + mélaenas + rectorragies.

Ascite. Ictère +++.

Endoscopie : varices oesophagiennes avec signes d'hémostases récents.

Persistance des hémorragies sous traitement médical : la post-hypophyse a été arrêté car responsable de bradycardie, de bigéminisme et d'extra-systoles ventriculaires.

- 5 Janvier 1979 : embolisation.
- Artériographie préalable : pas d'hépatome.
- Portographie : très grosses varices oesophagiennes et cardio-tubérositaires alimentées par la veine coronaire stomachique.
- Anastomose entre une veine de la grosse tubérosité et la branche de la veine porte (figure n° 16).
- Embolisation de la veine coronaire stomachique.
- Pression portale : 41 avant,
43 après embolisation.
- Bon résultat radiologique.

Arrêt de l'hémorragie digestive.

- Biologie : prothrombine : 54 %
hématocrite : 0,27
globules rouges : 2,6 millions
hémoglobines : 8,2 g/100 ml
plaquettes : 36 000
albumine : 33 g/l
bilirubine : 25 μ mol
ammoniémie : 88 μ g/l (N = inférieur à 35)
transaminases : SGOT : 108 mUI/ml et SGPT : 29 m UI/ml (N = inférieur à 23).

Malade classée dans le groupe C de CHILD.

- 9 Janvier 1979 : endoscopie : absence de saignement.

- 9 Juin 1979 : récurrence hémorragique (5 mois après la première embolisation) : rectorragies, pas d'hématémèse.
Endoscopie : varices œsophagiennes turgescents. Rupture des varices de la grosse tubérosité et sous-cardiale.

- Biologie : prothrombine : 20 %
plaquettes : 29 000

Traitement médical inefficace.

- 5 Juin 1979 : indication de 2ème embolisation.
Artériographie préalable : perméabilité du tronc porte.
Portographie : persistance de la thrombose de la veine coronaire stomacale. Réinjection des varices par une veine courte.
Embolisation de cette veine courte.
Pression portale : 36 avant,
42 après embolisation.
Bon résultat radiologique.

SUITES : - 26 Juin 1979 : pose d'un clip prophylactique (Docteur BERARD).
- Août 1979 : réhospitalisation pour baisse de l'état général, apparition et aggravation rapide d'un ictère. Ascite.
- 27 Août 1979 : décès (indication de transplantation en suspens).

OBSERVATION N° 28 :

Monsieur LAZ... François.

- Homme 71 ans

Hôpital Cardiologique.

- Cirrhose éthylique

- CHILD C

- Echec Embol.

- Survie : 8 mois.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique.

1ère décompensation hémorragique en 1958.

H.A. : - 4 Décembre 1978 : hématoméses cataclysmiques avec perte de connaissance.

Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents et hémorragiques.

Contre-indication opératoire formelle : insuffisance hépatocellulaire +++, ascite, ictère (hématocrite à 0,29 ; bilirubine à 247 mg/l).

- 19 Décembre 1978 : tentative d'embolisation.

Echec de ponction du système porte.

Artério-coelio-mésentérique : volumineuses varices oesophagiennes.

- Arrêt de l'hémorragie par le traitement médical.

- Survie confortable de 8 mois.

- 18 Août 1979 : Hématémèses foudroyantes malgré Blakemore. Décès.

OBSERVATION N° 29 :

Monsieur FIN... Gaston.

- Homme 45 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol.: arrêt
- Récidive : 1 jour
- Décès.

ANTECEDENTS : - Ethylisme ancien (cafetier).

- Delirium tremens en 1974.
- Pleurésie tuberculeuse en 1976.

H.A. : - 9 Janvier 1979 : hémorragie digestive (hématémèse et mélaenas) bien supportée hémodynamiquement.

Etat général mauvais : ascite, oedème des membres inférieurs et signes cliniques de pré-delirium tremens.

Endoscopie : rupture de varices oesophagiennes.

Traitement médical inefficace : sonde de Linton, post-hypophyse et transfusions (2 litres de sang en moins de 2 jours).

- 12 Janvier 1979 : indication d'embolisation.

Très importante ascite.

Portographie : très volumineuses varices alimentées par la veine coronaire stomacique et une grosse veine courte.

Embolisation de ces 2 veines.

En fin d'examen : apparition d'une extra-vasation de produit de contraste autour de la veine splénique, et d'un shunt spontané spléno-rénal à faible débit (figure n° 17).

Pression portale : 46 cm avant et après embolisation.

Résultat radiologique satisfaisant.

- Biologie : prothrombine : 60 %
 hématocrite : 0,34
 albumine : 34 g/l
 globules rouges : 3,5 millions
 plaquettes : 46 000
 bilirubine : 2,2 mg/100 ml.

Malade classé dans le groupe C de CHILD.

SUITES : - Arrêt immédiat de l'hémorragie.

- Récidive hémorragique cataclysmique 24 heures après : Décès.

OBSERVATION N° 30 :

Monsieur QUI... Clément.

- Homme 66 ans

Hôpital Saint-Joseph.

- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.

- CHILD C

- Embol. : arrêt

- Récidive : 8ème jour

- Décès : 11ème jour.

1ère décompensation hémorragique d'une cirrhose éthylique connue depuis 5 ou 6 ans.

H.A. : - 1er Mars 1979 : hématomésés de survenue brutale. Melaenas.
Ictère.

Endoscopie : rupture de varices.

Arrêt de l'hémorragie par le traitement médical : transfusions, sonde de Blakemore et post-hypophyse.

- 11 Mars 1979 : récurrence de l'hémorragie. Ascite.

- 12 Mars 1979 : indication d'embolisation (persistance des hémorragies + rectorragies).

Portographie : volumineuses varices cardio-tubérositaires alimentées par une veine coronaire stomacalique double.

Embolisation de ces deux veines.

Pression porte : 35 avant,

53 après embolisation.

Disparition radiologique des varices.

Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 48 %
hématocrite : 0,23
globules rouges : 2,570 millions
plaquettes : 140 000
ammoniémie : ++++
albumine : 20 g/l
hémoglobine : 7,7 g.

Malade classé dans le groupe C de CHILD.

SUITES : - Hémothorax droit et septicémie à Serratia.

- 20 Mars 1979 : récurrence hémorragique : sonde de Blakemore, post-hypophyse.

Aggravation de l'ictère.

- 23 Mars 1979 : Décès par coma hépatique.

OBSERVATION N° 31 :

Madame CHA... Simone.

- Femme 56 ans.
- H.C.A.
- CHILD C
- Embol. : échec
- Récidive : 14ème jour
- Décès : 14ème jour.

ANTECEDENTS : - Juin 1977 : épisode bronchitique fébrile (39°) + sub-ictère conjonctival. Evolution favorable sous A.B.

- Février 1978 : hématoméses importantes + Mélaenas : varices oesophagiennes turgescents et hémorragiques. Ascite et ictère : diagnostic posé de cirrhose par hépatite chronique active.
Traitement : Immurel + Cortisone.
- Septembre 1978 : nouvelle décompensation ictéro-ascitique. Aggravation de la cholestase. Voies biliaires intra-hépatiques normales au cathétérisme rétrograde de la papille. Suspicion de cirrhose biliaire primitive (recherche des anticorps négative).

H.A. : - 19 Mars 1979 : nouvelle hémorragie digestive : hématoméses + rectorragies + mélaenas.
Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents mais non hémorragiques. Varices cardiales très volumineuses.
Varices tubérositaires non hémorragiques. Très nombreuses ulcérations superficielles d'oesophagite.
Indication opératoire refusée.

- 21 Mars 1979 : indication d'embolisation.
Portographie : atrophie hépatique +++. Le tronc de la veine porte est réduit à un mince filet : thrombose portale ? (figure n° 18).
Cathétérisme non tenté.
- Biologie : prothrombine : 50 %
hématocrite : 0,26
globules rouges : 2,8 millions
albumine : 20 g/l
protéine : 52 g/l
bilirubine : 281 U. mol.
phosphatases alcalines : sensiblement normales
transaminases : sensiblement normales.

Malade classée dans le groupe C de CHILD.

- 5 Avril 1979 : décès par coma et encéphalopathie après aggravation progressive de l'état général et persistance des hémorragies.
- Diagnostic final : cirrhose par hépatite chronique active.

OBSERVATION N° 32 :

Monsieur FER... François.

- Homme 53 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD B
- Embol. : arrêt
- Warren
- Survie : 20 mois.

ANTECEDENTS : - Tuberculose pulmonaire en 1964.

- Ethylisme connu depuis 10 ans.

- Plusieurs épisodes de décompensations oedémato-ascitiques traités par diurétiques.

H.A. : - 26 Mars 1979 : 1ère hémorragie digestive : rectorragies + mélaenas puis hématémèses.
 Endoscopie : varices oesophagiennes non hémorragiques.
 Doute sur un ulcère du bulbe.
 Arrêt de l'hémorragie par le traitement médical : post-hypophyse + sonde de Bertrand-Michel + transfusions.

- 27 Mars 1979 : 2ème endoscopie : mêmes constatations que la première fois.

- 28 Mars 1979 : récurrence hémorragique par hématémèses cataclysmiques : indication d'embolisation.

Portographie : très grosse veine coronaire stomachique.

Embolisation avec de l'I.B.C. et du Spongel.

Pression portale : 34 avant,

39 après embolisation.

Bon résultat radiologique.

Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 50 %
 globules rouges : 3,1 millions
 plaquettes : 29 000
 albumine : 33 g/l
 bilirubine totale : 13 U. mol
 ammoniémie : 66 μ mol/l (N = en dessous de 35)
 urée : 14,03 μ mol (N = de 3,30 à 6,60)
 phosphatases alcalines : normales
 transaminases : SGOT : 51 UI/l ; SGPT : 34 UI/l
 (N = inférieur à 23).

Malade classé dans le groupe B de CHILD.

SUITES : - 27 Avril 1979 : artériographie de contrôle. Absence d'opacification des varices oesophagiennes sur les temps veineux de retour.

L'endoscopie décrit la persistance des varices.

- 28 Mai 1979 : Anastomose spléno-rénale de type Warren (Docteur PARTENSKY).

Spléno-portographie pré-opératoire : veine splénique libre.

Exploration chirurgicale : thrombose partielle de la veine splénique.

- 2 Juin 1979 : endoscopie : diminution de volume des varices oesophagiennes.

- 10 Juin 1979 (?) : Artériographie de contrôle : thrombose totale de l'axe mésentérico-porte avec image de cavernome.
- Survie : 20 mois, de bonne qualité.

OBSERVATION N° 33 :

Monsieur QUE... Francisque..

- Homme 51 ans
- Cirrhose éthylique
- CHILD C
- Embol.: échec
- Décès : 24 heures.

ANTECEDENTS : - Ethylique chronique.

- 1976 : première hémorragie digestive.
- 1977 : décompensation oedémato-ascitique.
- Avril 1978 : deuxième hémorragie digestive.

H.A. : - 13 Juin 1979 : 3ème hémorragie digestive : hématoméses importantes et surtout rapidement récidivées.
 Ne réagit pas au traitement médical : transfusions (13 unités + sonde de Blakemore + sonde hypophyse).
 Endoscopie confirmative.

- 22 Juin 1979 : indication d'embolisation.
 Ponction porte.
 Prise de pression : 60 cm d'eau.
 Hémorragie cataclysmique sur la table d'angiographie entraînant un arrêt cardio-respiratoire.

- Biologie : prothrombine : 44 %
 hémocrite : 0,31
 globules rouges : 3,2 millions
 plaquettes : 100 000.

Malade classé dans le groupe C de CHILD.

- Décès : survient dans les 24 heures.

OBSERVATION N° 34 :

Monsieur DEC... Fernand.

- Homme 71 ans
- Cirrhose non éthylique : 1ère H.D.
- CHILD B
- Embol. : arrêt
- Récidive : 24 heures
- Décès : 2 jours.

ANTECEDENTS : - Cirrhose non éthylique connue depuis 3 ans, avec hépato-splénomégalie d'origine indéterminée.

- Diabète gras.
- Insuffisance cardio-respiratoire.
- Athérosclérose (amputation des 2 membres inférieurs).
- Insuffisance circulatoire cérébrale.

H.A. : - 26 Juin 1979 : 1ère hémorragie digestive + hématoméses + rectorragies + mélaenas.

Importance : hémocrites, chute de 0,38 à 0,20 en moins de 12 heures. tension artérielle de 160/90 à 80/50.

19 flacons de sang.

prothrombine : 61 %.

Endoscopie : varices hémorragiques.

- 29 Juin 1979 : indication d'embolisation.

Portographie : varices alimentées par la veine coronaire stomachique.

Embolisation de cette veine par du Spongel uniquement (petit reflux dans la veine porte).

Pression portale : 38 cm d'eau avant,

40 cm d'eau après l'embolisation.

Résultat radiologique satisfaisant.

- Arrêt immédiat de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 67 %

hémocrite : 0,20

albumine : 38 g/l

plaquettes : 149 000

bilirubine totale : 18 μ mol (8 mg/l).

Malade classé dans le groupe B de CHILD.

- 30 Juin 1979 : décès (24ème heure) par hématomèse cataclysmique et coma hépatique.

OBSERVATION N° 35 :

Madame BUG... Agnès

- Femme 73 ans

Hôpital des Charpennes

- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.

- CHILD C

- Embol. : décès 1 heure après.

ANTECEDENTS : - Diabète gras traité par glucophage et régime.

- Insuffisance cardiaque et tachy-arythmie.

- Adénopathie cervicale métastatique.

H.A. : - 2 Juin 1979 : 1ère hémorragie digestive avec décompensation oedémato-ascitique.

Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents hémorragiques. Sang rouge dans l'estomac.

Récidive de l'hémorragie en fin d'examen.

Traitement médical : sonde de Blakemore + transfusions + vasopressine.

- Clinique dominée par l'insuffisance cardiaque difficile à équilibrer (fibrillation auriculaire), par l'aggravation de l'ictère et de l'ascite et par le développement d'une insuffisance rénale.

- 7 Juin 1979 : indication d'embolisation devant la répétition des récurrences hémorragiques.

Portographie : importante ascite. Atrophie hépatique ++++

Très grosse coronaire stomacale alimentant les varices.

Veine ombilicale reperméabilisée.

Embolisation de la veine coronaire stomacale.

Pression portale : 48 avant,

57 après l'embolisation.

Bon résultat radiologique.

- Biologie : prothrombine : 36 %

hématocrite : 0,29

globules rouges : 3,9 millions

plaquettes : 45 000

glycémie : 8,4 U. mol

albumine : 20 g/l

bilirubine : 40 U. mol.

ammoniémie : 66 µ mol/l (N = inférieur à 35)

phosphatases alcalines : normales

transaminases : normales.

Malade classée dans le groupe C de CHILD.

- Malade décédée 1 heure après la fin de l'embolisation, dans un tableau associant F.A. + A.C. et insuffisance rénale aiguë. Tension artérielle stable pendant l'examen. Ponction d'ascite claire après l'exitus.

OBSERVATION N° 36 :

Monsieur PAR... Jean

- Homme 64 ans

Infirmierie Protestante.

- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.

- CHILD B

- Embol. : arrêt

- Décès 3ème jour.

ANTECEDENTS : - Cirrhose ancienne avec suspicion d'hépatite alcoolique.

- Avril 1979 : première décompensation hémorragique et oedémato-ascitique.

- Tuberculose rénale à l'âge de 30 ans.

H.A. : - 12 Août 1979 : hématemèses de survenue brutale et d'au moins 3 litres.

Endoscopie : volumineuses varices dont plusieurs saignent en jet au niveau du cardia.

Traitement : transfusions + post-hypophyse.

- 13 Août 1979 : indication d'embolisation.

Embolisation de la veine coronaire stomachique.

Pression portale : 32 avant,

40 après l'embolisation.

Bon résultat radiologique.

- Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 50 %

hématocrite : 0,30

globules rouges : 3,4 millions

plaquettes : 250 000.

Malade classé dans le groupe B de CHILD (pas d'ascite, pas de signe clinique d'encéphalopathie).

- 16 Août 1979 : décès par coma hépatique terminal. Une pause cardiaque d'origine hypoxique au décours de l'embolisation semble avoir été le facteur déclenchant de l'encéphalopathie.

OBSERVATION N° 37 :

Monsieur BLA... Edgar

- Homme 41 ans

Clinique Mutualiste.

- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.

- Embol. : échec

- Récidive : 1er jour

- Drapanas

- Récidive : déconnexion.

- Décès : 3ème jour.

ANTECEDENTS : - Ethylisme chronique.

- Ulcère traité.

H.A. : - 10 Octobre 1979 : 1ère hémorragie digestive : hématomèse et mélaenas.

Endoscopie : volumineuses varices oesophagiennes turgescents sur les 20 derniers cms de l'oesophage. Varices cardio-tubérositaires. Pas de sténose, pas d'ulcère. Sang noir en grande quantité dans l'estomac.

Hémorragie contrôlée par le traitement médical.

- 15 Octobre 1979 : indication d'embolisation car le malade refuse la chirurgie.

Portographie : varices oesophagiennes et tubérositaires alimentées par une volumineuse veine coronaire stomacique.

Celle-ci naît à l'angle aigu du tronc spléno-mésaraïque et ne sera pas cathétérisable (figure n° 19).

Pression porte : 45 cm d'eau.

- Biologie : hémocrite : 0,33
prothrombine : 50 %
plaquettes : 210 000.

Malade classé dans le groupe A de CHILD.

- 23 Octobre 1979 : anastomose mésentérico-cave selon le procédé de DRAPANAS (Docteur BRAULT) en urgence, sous sonde de Blakemore. Hémocrite : 0,24.

- 24 Octobre 1979 : récurrence de l'hémorragie.

Endoscopie : diminution de volume des varices oesophagiennes . Plages d'oesophagite . Ulcère de la petite courbure gastrique. Ulcère duodénal en voie de cicatrisation.

Sub-occlusion intestinale, météorisme +++ , ascite +++.

- 30 Octobre 1979 : nouvelle récurrence.

Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents et hémorragiques. Ictère . Septicémie à Serratia marcescens.

- 30 Octobre 1979 : portographie de contrôle : persistance des varices. Bonne perméabilité du shunt. Diminution de la pression portale (30 cm d'eau) (figure n° 18).

- 9 Novembre 1979 : répétition des récurrences. Intervention de déconnexion azygo-portale à la pince E.E.A.

- 10 Novembre 1979 : décès par collapsus et choc septique.

OBSERVATION N° 38 :

Monsieur BRU... Joseph

- Homme 61 ans

Clinique Mutualiste.

- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.

- CHILD C

- Embol. : arrêt

- Récidive : 13ème mois

- Décès.

ANTECEDENTS : Ethylique ancien (5 litres par jour). Plusieurs hospitalisations pour ivresse et pré-delirium tremens.

Octobre 1979 : ictère d'origine virale probable (cytolyse +++).

H.A. : - 11 Novembre 1979 : 1ère hémorragie digestive, hématomésés importantes. Mélaenas.
 Traitement : Blakemore, transfusions, post-hypophyse.
 Etat général très mauvais : troubles de la conscience, Flapping tremor. Ictère intense. Ascite. Hypotension..
 Endoscopie : volumineuses varices oesophagiennes hémorragiques.
 Ulcère gastrique.

- 16 Novembre 1979 : indication d'embolisation.
 Portographie : volumineux paquet variqueux oesophagien alimenté par la veine coronaire stomacique et une veine courte de gros calibre.
 Embolisation de la veine coronaire stomacique (I.B.C.) et de la veine courte (Spongel).
 Pression portale : 40 cm d'eau avant et après embolisation.
 Portographie de contrôle : suppression radiologique des varices.
- Arrêt des hémorragies.
- Biologie : prothrombine : 50 %
 hématocrite : 0,37
 plaquettes : 13 500
 bilirubine : 3,24 mg/dl.
 protéines totales : 50 g/l.

Malade classé dans le groupe C de CHILD.

SUITES : - Immédiates : infection de l'ascite. Fuite par l'orifice de ponction.

- Au long cours : décès 13 mois après l'embolisation par hématomèse cataclysmique.

Survie de bonne qualité.

OBSERVATION N° 39 :

Monsieur CIN... René

- Homme 59 ans
- Cirrhose éthylique : 1ère H.D.
- CHILD C
- Embol. : échec
- Récidive : 13 jours
- Décès.

ANTECEDENTS : - Cirrhose éthylique ancienne, actuellement en décompensation ictéro-oedémato-ascitique.

- H.A. : - 22 Avril 1979 : 1ère hémorragie digestive, importante.
Hématémèses + mélaenas.
Etat général mauvais. Troubles de la conscience. Tension artérielle à 80/60. Hématocrite à 0,27, plaquettes à 64 000.
Endoscopie : très grande quantité de sang dans l'estomac, varices oeso-cardio-tubérositaires hémorragiques.
- 25 Avril 1979 : embolisation indiquée devant la persistance de l'hémorragie, la gravité de l'insuffisance hépato-cellulaire, l'aggravation de l'encéphalopathie porto-cave (malade P3, R2, D2, V1).
Portographie : confirmation des varices.
Prise de pression : 47 cm d'eau.
Cathétérisme de la veine coronaire stomachique impossible : ascite +++ ; atrophie hépatique +++.
 - Biologie : prothrombine : 26 %
hématocrite : 0,27
globules rouges : 2,7 millions
plaquettes : 79 000
albumine : 20 g/l
ammoniémie : 46 μ mol/l (N = inférieur à 35).
Malade classé dans le groupe C de CHILD.
 - 27 Avril 1979 : aggravation de l'encéphalopathie. Epanchement pleural droit.
 - 9 Mai 1979 : décès (+ 13 jours) par récurrence et coma hépatique.

OBSERVATION N° 40 :

Monsieur BUF... Osvaldo.

- Homme 43 ans
- Hémochromatose + cirrhose éthylique :
1ère H.D.
- CHILD B
- Embol. : arrêt
- Récidive : 2ème jour
- Décès : 10ème jour.

ANTECEDENTS : - Hémochromatose familiale.

- Maladie de Léo Burger (2 sympathectomies).
- Cirrhose éthylique connue depuis 15 ans environ.
Au moins 5 épisodes de décompensations traités par régime hyposodé et diurétiques. Prothrombine en permanence à 30 %.
Ascite persistante.

H.A. : - 18 Novembre 1979 : 2ème hématémèse en 15 jours.

Endoscopie : varices oesophagiennes turgescents sur la hauteur de l'oesophage.

Echec du traitement médical (sonde de Blakemore + post hypophyse).

- 24 Novembre 1979 : indication d'embolisation.

Portographie : inversion du flux portal. Importante spléno-mégalie avec dilatation des vaisseaux courts qui n'alimentent pas de varices. Celles-ci sont développées aux dépens d'une veine coronaire stomacique relativement peu volumineuse.

Anastomose porto-cave spontanée à faible débit.

Embolisation au Spongel de la veine coronaire stomacique et de la veine accessoire.

Pression portale : 40 cm d'eau avant et après l'embolisation.

Portographie de contrôle : stagnation du contraste dans les veines embolisées et absence d'opacification des varices.

- Arrêt de l'hémorragie.

- Biologie : prothrombine : 31 %
hématocrite : 0,36
plaquettes : 33 000
albumine : 30 g/l.

Malade classé dans le groupe B de CHILD.

- 26 Novembre 1979 : récurrence hémorragique.
- 3 Décembre 1979 : décès (+ 10 jours) par hémorragie.



Figure n° 8.

Observation n° 2.

Opacification sélective d'une très volumineuse V.C.S. (↻) alimentant des varices énormes s'abouchant à plein canal dans la veine azygos (↗).

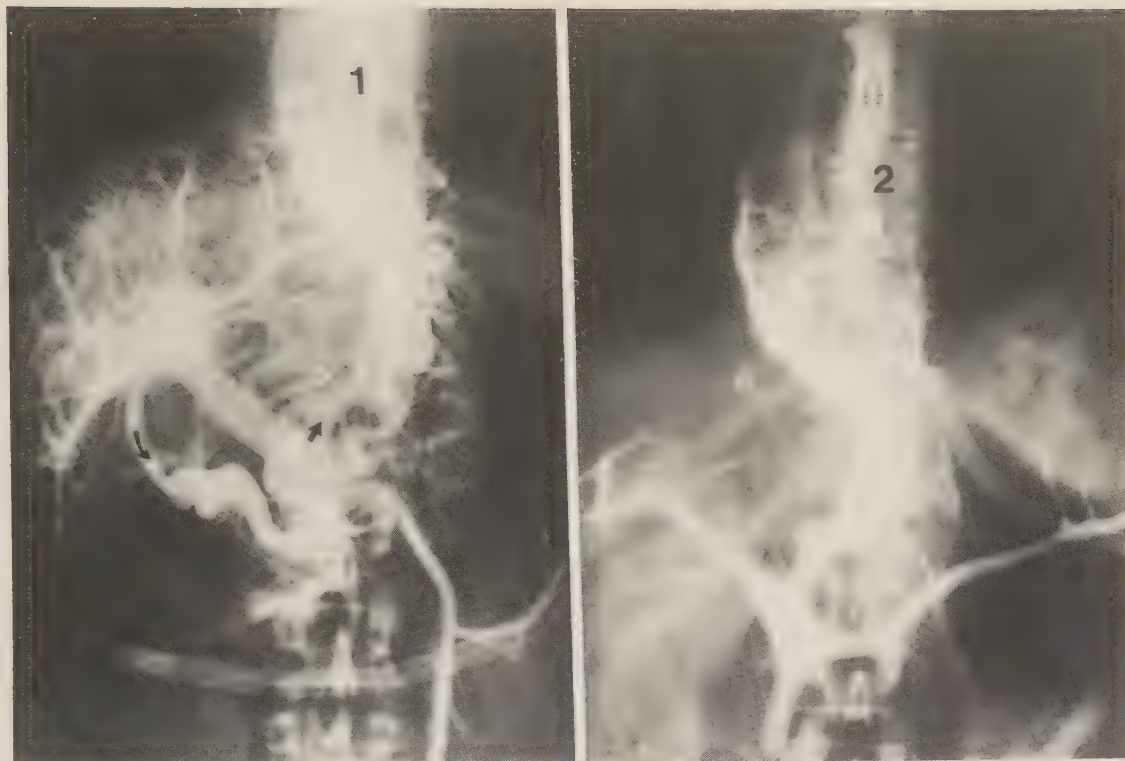


Figure n° 9.

Observation n° 12.

1 - Portographie globale. Volumineuses varices esophagiennes alimentées par la V.C.S. (➡).
 Veine ombilicale reperméabilisée (➡).
 Pression : 32 cm d'eau.

2 - Drainage des varices dans la veine azygos (⤴).

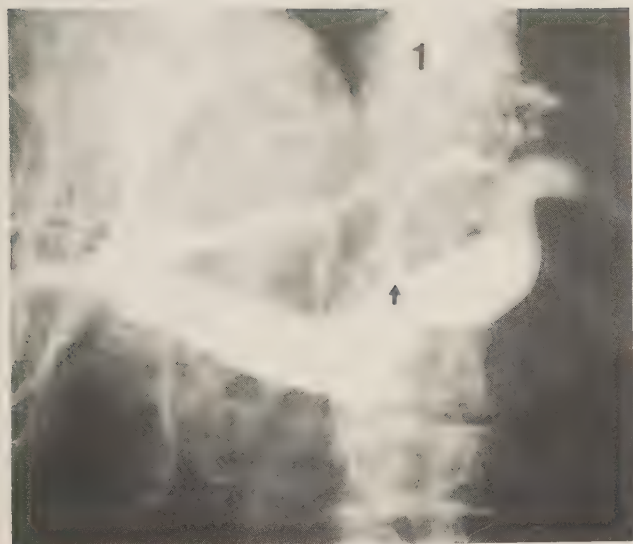


Figure n° 10.

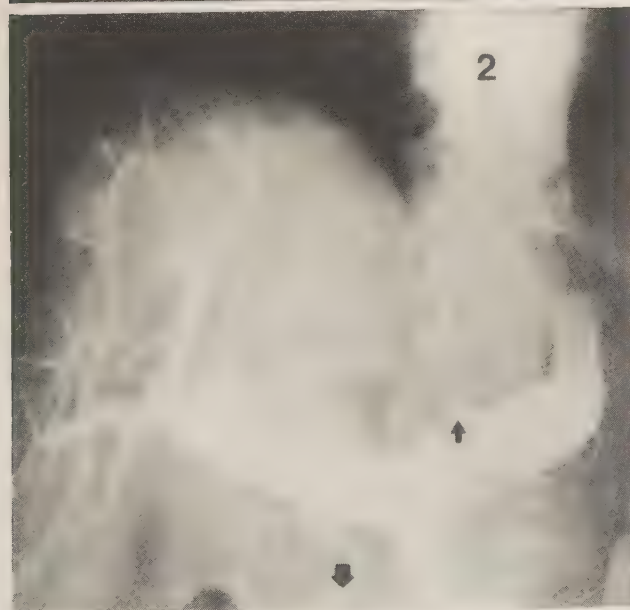
Observation n° 15.

1 - Portographie globale.

Très volumineux axe spléno-portal.

La V.C.S. (↑) alimente les varices.

Pression : 37 cm d'eau.



2 - Portographie après embolisation.

Oblitération de la V.C.S. (↑).

Opacification très nette de la veine ombilicale qui n'était pratiquement pas visible auparavant (↓).

Pression : 44 cm d'eau.

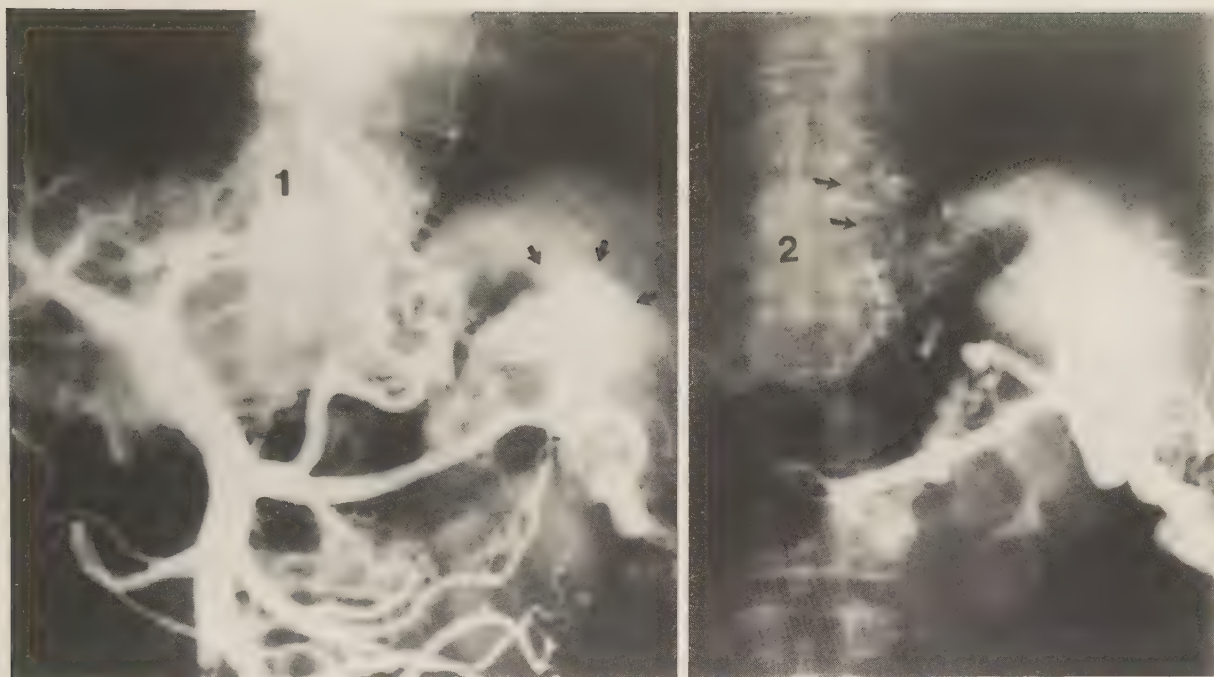


Figure n° 11.

Observation n° 17.

1 - Portographie globale.

Volumineuse V.C.S. (→).

Extravasation dans la grosse tubérosité (↓↓↓),
signant l'hémorragie actuelle.

2 - Portographie de contrôle.

Bonne oblitération avec produit de contraste stagnant
dans les varices (→).

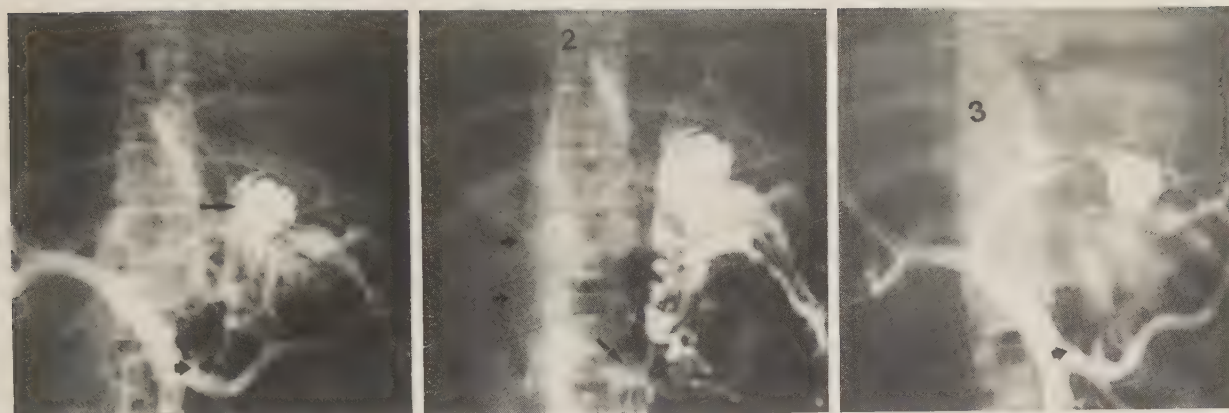


Figure n° 12.

Observation n° 20.

2ème embolisation.

1 - Portographie globale. Varices opacifiées par une V.C.S. restée perméable (➡) malgré le bouton de Prioton (➡).
Pression : 48 cm d'eau.

2 - Cathétérisme sélectif de ce vaisseau.
Anastomose spléno-rénale (➡) avec opacification de la veine cave inférieure (➡).

3 - Après embolisation, oblitération de la V.C.S. (➡).



Figure n° 13.

Observation n° 22.

Portographie globale. Très importante extension en hauteur des varices oesophagiennes dépassant la crosse de l'azygos (←).



Figure n° 14

Observation n° 24

- 1 - Portographie globale : varices alimentées par la V.C.S. (➡)
et des veines courtes (➡).
Pression : 42 cm d'eau.
- 2 - Portographie globale. Temps tardifs.
Opacification outre des varices d'une anastomose spléno-rénale
(⚡).
- 3 - Embolisation de la V.C.S. (⚡).
- 4 - Embolisation des veines courtes (➡).
- 5 - Portographie de contrôle : Bonne oblitération.
Persistance du shunt spléno-rénal (⚡).
Pression portale : 48 cm d'eau.



Figure n° 15.

Observation n° 26.

Portographie globale. Veine ombilicale reperméabilisée
(➡).



Figure n° 16.

Observation n° 27.

1ère embolisation :

1 - Portographie globale.

Varices oesophagiennes alimentées par la V.C.S. (➡).

Pression : 41 cm d'eau.

2 - Cathétérisme sélectif de la V.C.S. : opacification des varices et d'une anastomose entre la région cardio tubérositaire et la branche gauche de la veine porte (➡).

3 - Après embolisation : pas d'opacification de la V.C.S. dont on voit le moignon (↗), ni des varices.

Pression : 43 cm d'eau.

2ème embolisation :

4 - Portographie globale. La V.C.S. n'est pas reperméabilisée (↗) et les varices sont alimentées par un vaisseau court (➡). A noter le développement d'une anastomose spléno-rénale (↻). Pression : 36 cm d'eau.

5 - Après embolisation, les varices ne sont plus opacifiées. On voit le produit de contraste stagner dans la veine oblitérée (➡). Pression : 42 cm d'eau.

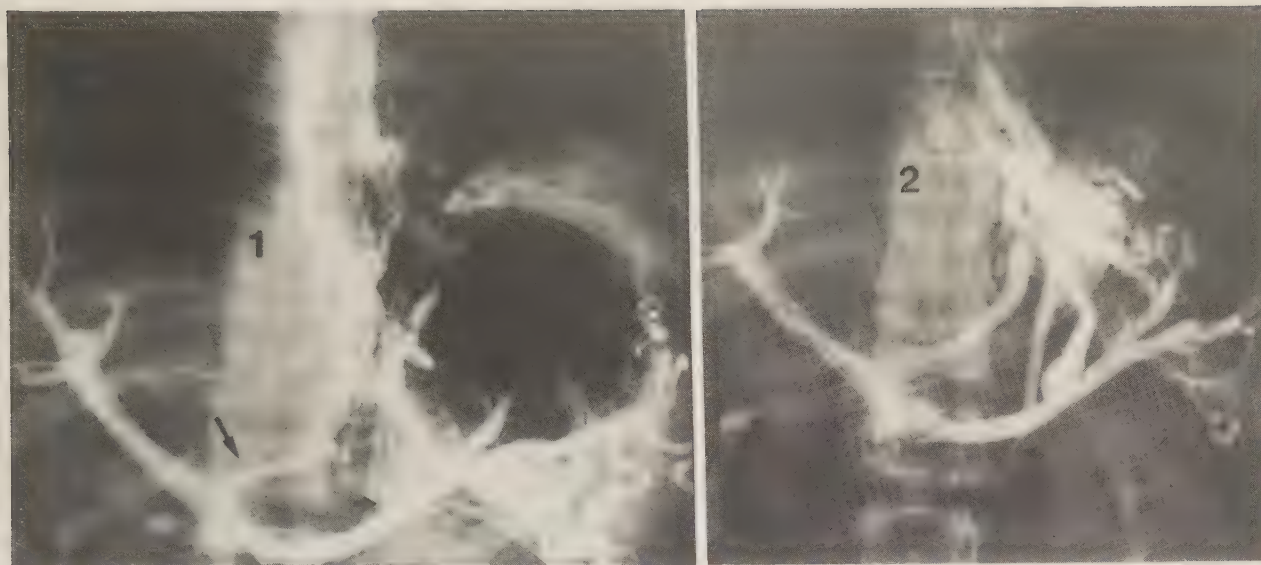


Figure n° 17.

Observation n° 29.

1 - Portographie globale avant embolisation.

Varices alimentées par la V.C.S. (➡) et une
veine courte (➡).

Pression portale : 46 cm d'eau.

2 - Après embolisation : bon résultat sur les varices
avec des veines perméables dans leur partie initiale.

Shunt spléno-rénal (⬅) non opacifié auparavant.

Pression : 46 cm d'eau.

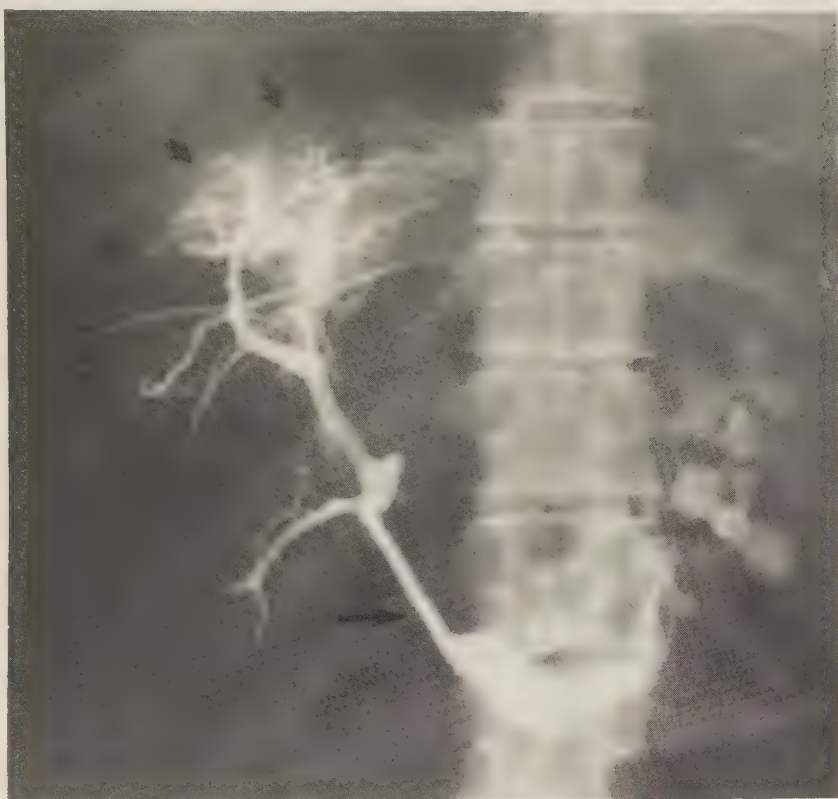


Figure n° 18.

Observation n° 31.

Ponction transhépatique d'une branche porte.

Atrophie hépatique majeure (➡).

Thrombose partielle (?) de la veine porte (➡)
dont le diamètre est de 3 mm.

Le cathétérisme est impossible.

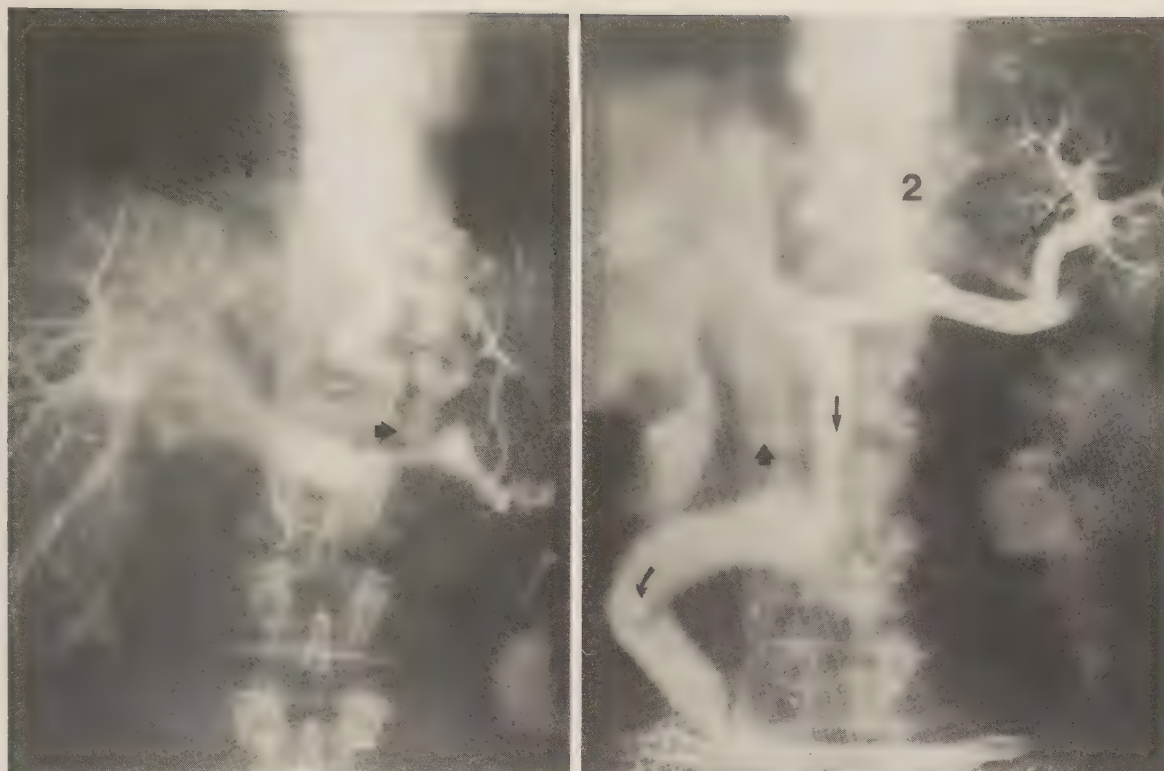


Figure n° 19.

Observation n° 37.

1 - Portographie globale.

Très importantes varices alimentées par une grosse V.C.S. (➡) située à gauche du rachis et double.

Cathétérisme impossible.

Pression : 45 cm d'eau.

2 - Contrôle après intervention de Drapanas montrant la perméabilité du pontage (➡) à partir de la veine mésentérique supérieure (➡) vers la veine cave (➡).
Persistance des varices.

MÉTHODES

I - INDICATIONS

Nos indications sont de fait curatives ou préventives.

- Elles sont curatives chez des patients estimés au dessus de toutes ressources chirurgicales, et parfois littéralement "moribonds".

37 des malades de notre série ont ainsi été embolisés en période hémorragique, soit 92,5 %.

- Les indications préventives, donc à distance de la période hémorragique, intéressent des malades trop âgés (observation n° 24), soit trop fragiles (observations n° 4 et 23) pour faire les frais d'une chirurgie de l'hypertension portale.

Ainsi, 3 des malades de la série remplissaient ces conditions, soit 7,5 %.

Il est intéressant de noter que 2 de ces malades ont pu être opérés par la suite.

II - TECHNIQUE

A) Le but.

Le but de cette technique est l'hémostase des hémorragies par rupture des varices oesophagiennes du cirrhotique.

B) Principe.

Son principe consiste à cathétériser, après ponction trans-pariéto-hépatique de la veine porte, les branches afférentes du système porte, qui en conséquence directe des modifications hémodynamiques de l'hypertension portale, deviennent les pédicules nourriciers des veines alimentant les varices oesophagiennes.

Le deuxième temps est la thrombose artificielle de ces voies de dérivations anormales : On peut utiliser pour cela le traumatisme des parois veineuses, les injections sclérosantes, et surtout les différents types d'embolies que nous verrons plus loin.

Pour notre part, nous avons choisi une colle biologique à polymérisation rapide.

C) La technique.

Cette technique tout au moins en urgence, s'adresse à des malades en particulièrement mauvais état, en période hémorragique, donc pour lesquels a déjà été instituée une réanimation "lourde" : monitoring, plusieurs voies veineuses permettant d'assurer le maintien de l'équilibre tensionnel.

Le traitement médical généralement mis en place est la perfusion de vasopressine, associé aux tamponnements oesophagiens avec une sonde de type Blakemore, Linton ou Bertrand-Michel.

Le bilan biologique est souvent succinct : hématocrite, chiffre des plaquettes, prothrombine, parfois bilan de coagulation complet.

Aucune anomalie biologique n'a constitué pour nous une contre-indication (en particulier, taux de prothrombine et numération plaquettes).

La gastroscopie préalable nous apparaît indispensable non seulement pour affirmer le diagnostic, mais surtout pour éliminer les autres causes de saignement chez le cirrhotique, classiquement très fréquentes (401, 408).

D) Le matériel.

- L'examen se déroule dans une salle d'angiographie comprenant un sériographe avec amplificateur de brillance, et un injecteur automatique. Les appareils courants de surveillance et le dispositif de réanimation faisant partie intégrante de toute salle de radiologie vasculaire, nous ne les décrirons pas ici.

- Nous nous sommes efforcés d'avoir un Médecin-anesthésiste ou réanimateur présent dans la salle, ce qui n'a pas toujours été possible.

- L'opérateur s'habille de manière stérile.

- La première table d'instruments est préparée comme pour tout examen vasculaire :

- . champ stérile,
- . plusieurs cupules métalliques,
- . plusieurs seringues plastiques de 10, 20 et 60 cm³,
- . plusieurs guides métalliques de courbure et de rigidité différente, plusieurs guides en téflon avec ou sans extrémité "en J", avec ou sans âme mobile. Parfois, petit guide pédiatrique (calibre de 0,25 mm; 0,35 pour l'adulte),

- . le contraste est généralement un triodé classique
- . chlorure de sodium,
- . novocaïne injectable,
- . une lame de bistouri,
- . enfin, l'aiguille cathéter qui comporte une aiguille métallique droite de 27 cm de long, de 0,9 mm de diamètre, dont l'extrémité est biseautée et sur laquelle s'adapte un cathéter en téflon de 26 cm de long, de 1,00 mm de diamètre interne, 1,45 mm de diamètre externe.

Il existe deux types de courbure pour l'extrémité de ce cathéter. Cette aiguille cathéter est fabriquée par les Laboratoires SURGIMED (Danemark),

- . 2 ou 3 introducteurs de type Desilet, de calibre 6 ou 7 F,
- . enfin plusieurs types de sondes qui seront choisis en fonction de l'anatomie du système porte.

- Une deuxième table est préparée uniquement pour le matériel d'embolisation.

Il nous semble important de prévenir tout contact entre le matériel d'embolisation et du sang ou du sérum salé, afin d'éviter une polymérisation inopportune.

- . 2 seringues plastique de 1 cc, plusieurs seringues à insuline,
- . 1 robinet plastique à 3 voies,
- . du mannitol à 10 %.

E) Le déroulement de l'intervention.

Ier temps : préparation de la ponction.

- Le malade, prémédiqué ou non (Tranxène en I.V.) en fonction de son état de conscience et d'agitation et de son équilibre hémodynamique et métabolique, est installé en décubitus dorsal sur la table d'artériographie, le bras droit relevé et fixé au dessus de la tête.

- On repère le point de ponction cutanée, en général, 9ème ou 10ème espace inter-costal droit, sur la ligne axillaire moyenne, après avoir localisé sur le film d'essai et en radioscopie la profondeur du cul de sac costo-diaphragmatique droit et la position présumée du rebord hépatique. On évaluera de même l'amplitude de mouvement de ces repères au cours du cycle respiratoire. On trace un repère cutané avec de l'encre indélébile. Un repère cutané sera aussi placé à l'endroit de la projection sur la paroi abdominale antérieure de la 12ème vertèbre dorsale en vérifiant que les

clartés du cul-de-sac cardio-phrénique droit en haut et du bulbe duodénal en bas, (projection antérieure du hile du foie) ne la dépassent pas en bas pour le cul-de-sac et en haut pour le bulbe au cours des mouvements respiratoires. L'interposition de l'angle colique droit entre foie et paroi abdominale (syndrome de KILEIDITI) est de même éliminée.

- Nous n'avons en règle générale pas utilisé de moyens de repérage préalable de la veine porte. Nous avons effectué au début de notre expérience une artériographie abdominale et occasionnellement utilisé un examen vasculaire pratiqué auparavant en dehors de l'urgence.

- L'aseptie de toute la région est pratiquée. On dispose les champs stériles, les fentes laissant apparaître le repère cutané sur la paroi thoraco-abdominale droite.

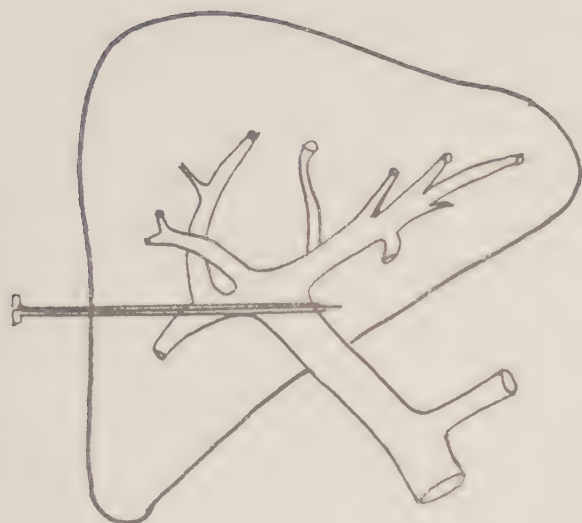
- On pratique enfin l'anesthésie locale de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles inter-costaux, du péritoine pariétal et de la capsule de Glisson, avec de la Xylocaïne à 2 %.

- Une petite incision cutanée avec la lame du bistouri facilitera la pénétration du matériel, de même que la dilacération des plans superficiels (à l'aide d'un trocard métallique par exemple).

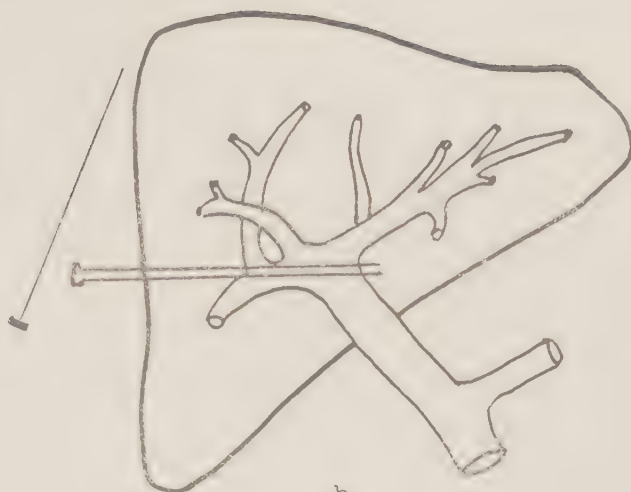
IIème temps : la ponction. (figure n° 20)

- L'aiguille cathéter est enfoncée au ras du bord supérieur de la côte inférieure de l'espace inter-costal choisi, afin d'éviter les vaisseaux inter-costaux, puis dans le parenchyme hépatique, sous contrôle scopique, en demandant au malade de rester en apnée, ou si cela n'est pas possible de respirer très lentement. La pénétration intra-parenchymateuse de l'aiguille cathéter doit être assez rapide et réalisée en un seul temps, en direction du repère de la 12ème vertèbre, dans un plan frontal horizontal jusqu'à la localisation présumée de la veine porte.

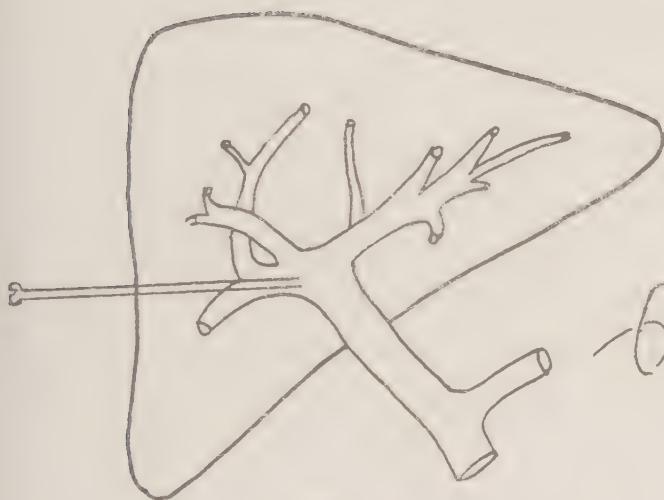
- L'aiguille seule est alors retirée complètement, laissant le cathéter en place ; en appliquant avec une seringue une aspiration très douce à l'extrémité externe du cathéter, on retire celui-ci lentement et progressivement jusqu'à ce que l'on obtienne un reflux net de sang. Il suffit alors d'effectuer un test sous scopie pour identifier le vaisseau ponctionné.

Figure n° 20

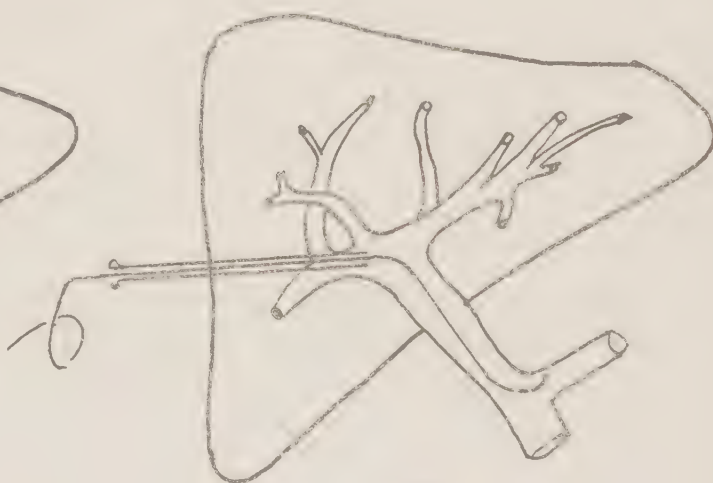
a



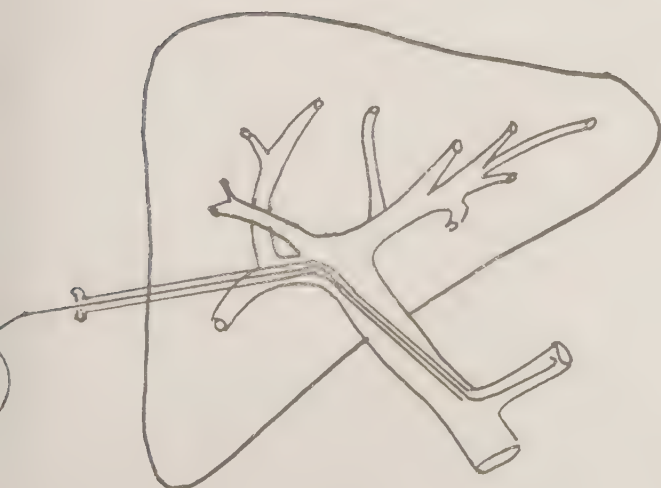
b



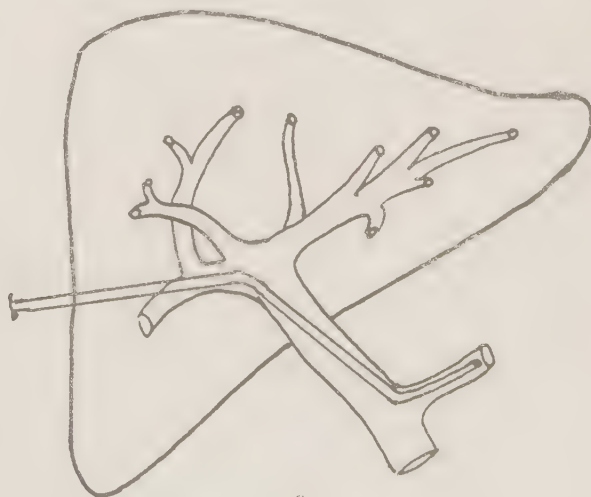
c



d



e



f

- Si aucune branche de la veine porte n'est traversée au cours du retrait du cathéter, il faut remettre en place l'aiguille dans le cathéter mais sans que celui-ci ne sorte du parenchyme hépatique, afin d'éviter plusieurs perforations de la capsule. Cette manoeuvre doit être très prudente, car très traumatisante pour le cathéter. Si une boucle de téflon entre capsule et paroi empêche cette réinsertion, il peut être utile de placer un guide souple dans le cathéter pour le redresser ou le réavancer de un ou deux cms.

- Si l'extrémité du cathéter est localisée dans une branche droite de la veine porte ou dans le tronc porte lui-même, un guide à extrémité souple ou légèrement courbée sera avancé dans la veine porte, puis jusqu'au confluent spléno-mésaraïque et si possible jusqu'au hile splénique. Il s'agira ensuite de faire avancer le cathéter sur le guide.

- Un guide en "J", légèrement désarmé, permettra presque dans tous les cas d'obtenir le cathétérisme portal si celui-ci s'avère difficile avec les guides courants.

- Il est apparu, au cours de la pratique de cette technique, que la ponction d'une branche portale gauche ou d'une 2ème ou 3ème collatérale de la branche droite rendait le cathétérisme ultérieur beaucoup plus difficile et il est recommandé dans ce cas de répéter la ponction en modifiant légèrement le premier trajet afin de ponctionner la branche droite ou même la bifurcation porte. On s'efforcera de ne pas ponctionner, même accidentellement le tronc porte lui-même.

IIIème temps : la prise des pressions.

Nos examens s'étant tous déroulés en urgence, nous nous sommes contentés pour la prise des pressions du système le plus simple : la mesure directe avec une règle graduée en centimètres de la hauteur de la colonne du sérum dans un cathéter transparent branché sur l'extrémité externe du cathéter intra-portal.

Ce procédé permet une mesure précise des pressions portales étagées, depuis le hile de la rate jusqu'à la bifurcation portale.

IVème temps : la portographie.

Une première série de portographie globale est alors réalisée, après injection au niveau de l'origine de la veine splénique de 40 à 60 ml de contraste à un débit de 6 à 9 ml/seconde, ces chiffres étant adaptés à

l'anatomie veineuse et aux pressions précédemment mesurées. La cadence de prise de clichés sera aussi adaptée à ces paramètres : en moyenne, nous avons pratiqué des séquences de 1 film/seconde pendant 8 secondes, suivies de 1 film toutes les 2 secondes pendant 8 secondes.

- Il apparaît important de pousser la sonde le plus près possible du hile splénique afin d'être certain d'avoir opacifié toutes les veines afférentes de la veine splénique et d'avoir une portographie la plus complète possible.

- On aura pris soin de dégonfler les éventuelles sondes intra-oesophagiennes et intra-gastriques qui risqueraient de gêner non seulement les manoeuvres de cathétérisme, mais aussi la visualisation des varices oesophagiennes, tout en entraînant d'importantes modifications hémodynamiques.

Vème temps : l'embolisation.

La portographie globale permet d'objectiver tous les pédicules nourriciers des varices oesophagiennes : dans notre série, il s'agissait principalement de la veine coronaire stomachique ou de veines courtes postérieures, branches de la veine splénique.

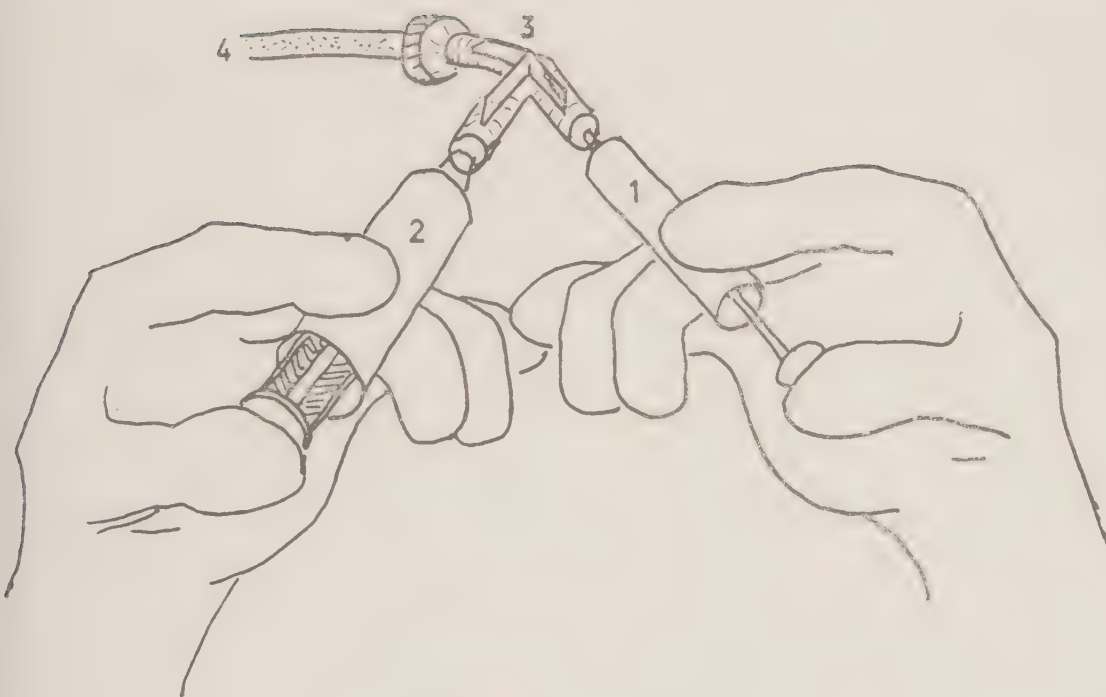
Dans la mesure du possible, nous nous sommes efforcés de réaliser le cathétérisme sélectif de ces veines avec le cathéter initial. Un test en scopie évaluera la taille et le débit de ces branches de dérivation dont on pratiquera une veinographie sélective pour chacune d'entre elles.

La cadence de prise de films est adaptée à chaque cas ; le contraste est en général injecté à la main.

Il est parfois nécessaire d'avoir recours à des sondes pré-formées. Pour cela, il faut mettre en place un guide dans une des collatérales de la veine porte (veine splénique, mésentérique supérieure ou inférieure), retirer le cathéter d'origine et le remplacer par la sonde adaptée aux vaisseaux à emboliser.

Un autre artifice technique pour faciliter le cathétérisme des différentes collatérales de la veine porte est la mise en place dans le trou de ponction cutanée et les premiers centimètres du trajet intra-hépatique d'un dilatateur de type Desilet.

Figure n°21



- 1 : Seringue à insuline (IBC).
- 2 : Seringue 10 cc (Mannitol).
- 3 : Robinet 3 voies.
- 4 : Cathéter intra-porta.

RESULTATS

I - RESULTATS GLOBAUX

1°) Résultats du procédé.

40 malades ont subi une tentative d'embolisation : 32 ont pu être embolisés, soit 80 % de succès.

2 malades ont été ré-embolisés, l'un 4 jours après la première embolisation (observation n° 21), et l'autre 5 mois après (observation n° 27) : soit 34 embolisations.

Ceci porte à 85 % la réussite du geste.

2°) Echecs de la technique.

8 malades n'ont pu être embolisés, les raisons en sont :

- 3 échecs de cathétérisme de la veine cave supérieure (observations n° 2, 37 et 39).
- 1 une thrombose porte spontanée (observation n° 31).
- 3 échecs de ponction (observations n° 6, 23, et 28), expliqués par l'importance de l'atrophie hépatique et de l'ascite.
- 1 embolisation n'a pu être tentée, en raison de la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire en cours d'examen. Seul le cathétérisme de la veine porte avait pu être réalisé (observation n° 33).

3°) Résultats radiologiques immédiats.

Sur les 32 embolisations réalisées, 2 sont restées incomplètes :

Dans l'observation n° 7, il a persisté une petite veine diaphragmatique inférieure inaccessible.

Dans le cas du malade n° 16, la thrombose n'avait entraîné qu'une réduction importante du volume des varices oesophagiennes.

Si l'on considère les 32 embolisations réalisées, le taux de réussite immédiate du procédé est de 93,8 %, mais si l'on se rapporte aux 40 malades de la série, il revient à 75 %.

4°) Place de l'Iso-butyl-cyano-acrylate.

- 25 fois, l'I.B.C. a été le seul embole utilisé.

- 5 fois, l'embolisation a été réalisée avec de l'I.B.C. et du Spongel (pour la thrombose des veines courtes).

- 2 fois, il n'a été injecté que du Spongel.

5°) Facilité du geste.

- Sur les 32 embolisations réalisées, 29 l'ont été au cours de la première tentative, 3 malades ont été repris avec succès, respectivement 2, 4 et 7 jours après la première tentative.

- Dans un de ces cas (observation n° 20), la deuxième tentative a été réalisée après assèchement de l'ascite.

- Sur les 40 malades examinés, on ne relève que 3 échecs de ponction du système porte. Il a donc pu être réalisé 37 portographies. Le taux de réussite pour cet examen est donc de 92,5 %.

- Deux malades ont été ré-embolisés, à court et à moyen termes, sans problème d'ordre technique : deuxièmes ponctions et cathétérismes faciles, pas de thromboses portales.

II - EXPLORATION DE L'HYPERTENSION PORTALE.

1°) Les varices oesophagiennes.

Il n'a pas été possible d'établir une corrélation entre leur taille, leur extension, leur importance et les constatations endoscopiques faites auparavant. L'endoscopie en urgence est en effet souvent gênée par le sang présent dans la lumière digestive.

Les 36 portographies réalisées montraient que ces varices étaient alimentées :

- 22 fois par la veine coronaire stomachique et par un ou plusieurs vaisseaux courts.

- Dans 14 cas, la veine coronaire stomachique était le seul pédicule nourricier.

Dans 2 cas, il a été décrit une veine coronaire stomachique double.

2°) Les autres voies de dérivation.

- 3 anastomoses spléno-rénales.

- 1 anastomose porto-cave spontanée dont le trajet n'a pas pu être mis en évidence sur les clichés.

- 2 reperméations de la veine ombilicale.

- 1 veine diaphragmatique inférieure (observation n° 7) a été reconnue comme pédicule nourricier des varices, et responsable du résultat incomplet de l'embolisation du fait de son inaccessibilité.

- Dans 1 observation, une anastomose existait entre une veine de la grosse tubérosité et la branche gauche de la veine porte.

- Dans l'observation n° 10, une veine courte, alimentant les varices, donnait aussi une branche en direction de la veine rénale gauche, réalisant ainsi un shunt spléno-rénal. Elle n'avait donc pas été embolisée. Il n'y a pas eu de récurrence des hémorragies.

- Dans le premier cas de ré-embolisation (observation n° 21), la veine coronaire stomachique oblitérée lors du premier examen, s'était reperméabilisée 4 jours après.

- Dans la deuxième de nos observations de ré-embolisation (observation n° 27), la veine coronaire stomachique était toujours thrombosée 5 mois après la première embolisation, et la réinjection des varices oesophagiennes se faisait par l'intermédiaire d'une branche courte qui n'était pas opacifiée sur le premier examen.

- Dans une dernière observation, la veine coronaire stomachique n'a été démontrée comme pédicule principal des varices qu'après l'embolisation première d'une grosse veine gastrique courte.

- Enfin, dans les 2 cas où l'on a dû se contenter d'injecter du Spongel dans la veine coronaire stomachique, celle-ci alimentait des varices, mais il existait un net reflux de produit de contraste dans la veine porte lors de son injection sélective, laissant supposer que le sens de circulation dans cette veine coronaire stomachique pouvait être soit bidirectionnel, soit hépatopète par intermittence.

3°) La pression portale.

Elle n'a pu être mesurée que dans 23 observations.

Le chiffre moyen de pression portale avant tout geste sur les varices est de 39, 66 cm d'eau ; les chiffres extrêmes étant 31 et 60.

Le chiffre moyen de pression portale après embolisation est de 43 cm d'eau, les chiffres extrêmes étant 31 et 56.

Sur les 18 observations où l'on dispose des chiffres de pression avant et après embolisation, 5 fois la pression portale n'a pas été modifiée. Le chiffre moyen de ces 18 gradients de pression est de 4,66 cm d'eau, les chiffres extrêmes étant 0 et 18.

Si l'on considère les 13 examens pour lesquels le gradient de pression avant et après embolisation n'est pas nul, le chiffre moyen est de 6,46 cm d'eau.

On peut déjà noter que pour les 5 observations où il n'y a pas eu de modification de la pression portale après embolisation (observations n° 21, 26, 29, 38, 40), il y a eu 3 récurrences précoces de l'hémorragie.

Par ailleurs, dans le cas de l'observation n° 40, seul du Spongel avait été injecté dans la veine coronaire stomachique, et la pression portale avant et après embolisation mesurait 40 cm d'eau.

Dans les 2 observations de ré-embolisation, on note que les chiffres de pression portale ne sont pas très différents d'un examen à un autre : 38-38, et 35-38 dans un cas ; 41-43 et 36-42 dans l'autre cas.

Il ne semble pas que l'on puisse, dans notre série, établir de corrélation entre le niveau de pression portale et la gravité des hémorragies pour le pronostic de la survie :

- 3 malades dont la pression portale initiale était supérieure ou égale à 40 cm d'eau ont eu une survie d'au moins 1 an. 2 d'entre eux vont bien respectivement à 20 mois et à 2 ans de recul, après l'embolisation.

- 3 malades dont la pression portale initiale était inférieure ou égale à 30 cm d'eau sont morts précocément (avant 1 mois).

4°) Les constatations radio-anatomiques.

Sur les 37 portographies réalisées, nous avons pu faire 29 études radio-anatomiques du système porte.

a) Le diamètre de la veine porte.

Le diamètre moyen est de 16,3 mm, les chiffres extrêmes étant 27 et 3 mm. Dans ce dernier cas la veine porte était réduite à un mince fillet (thrombose porte spontanée ?).

Il ne semble pas y avoir de rapport entre les dimensions du tronc porte et la gravité de l'hypertension :

- 1e malade dont la veine porte mesurait 27 mm a bénéficié d'une survie de 2 ans (observation n° 15).

- 5 malades avaient une veine porte de 20 mm de diamètre : 3 sont morts précocément, 2 vont bien avec une survie de 2 ans.

- 4 malades avaient une veine porte de 12 mm de diamètre : 2 sont morts précocément, 2 présentent une survie respectivement de 20 mois et de 2 ans.

b) Le diamètre de la veine coronaire stomachique :

Le chiffre moyen est de 7,3 mm, les chiffres extrêmes sont 14 et 4 mm.

- 2 fois la veine coronaire stomachique mesurait 14 mm ; les survies ont été de 6 mois et 10 jours.

- 2 fois elle mesurait 4 mm : 2 fois le décès a été précoce.

c) L'abouchement de la veine coronaire stomachique :

L'abouchement de la veine coronaire stomachique se situait :

- 11 fois au niveau du confluent de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque.

- 9 fois sur le tronc porte.

- 6 fois sur la veine splénique.

Sur 50 cadavres, DOEHNER (96) notait :

- 21 abouchements de la veine coronaire stomachique sur le tronc porte ;

- 21 sur la veine splénique ;

- 8 au niveau du confluent.

Rappelons que nous avons eu 3 échecs de cathétérisme de la veine coronaire stomachique : dans 2 cas celle-ci s'abouchait dans la veine splénique.

d) L'atrophie hépatique :

Sur les 29 portographies, nous avons relevé 16 atrophies hépatiques et 13 foies normaux ou hypertrophiés.

- Parmi les 16 malades dont le foie était atrophique :

- . 11 sont morts moins d'un mois après l'embolisation,
- . 2 présentent une survie respectivement de 2 ans et 16 mois,
- . 1 a été perdu de vue après 1 an de survie,
- . 1 est mort à 9 mois,
- . 1 est mort à 1 mois et demi de survie.

- Parmi les 13 malades à foie normal ou hypertrophié :

- . 4 sont morts moins d'un mois après l'embolisation,
- . 3 sont morts à respectivement 13 mois, 7 mois, 5 mois et 2,5 mois de survie,

- . 1 malade présente une survie de 31 mois (pas d'intervention chirurgicale),
- . 3 ont une survie de 2 ans (une intervention chirurgicale),
- . 1 a une survie de 20 mois,
- . 1 a une survie de 17,5 mois.

Il apparaît dans notre série que l'atrophie hépatique contribue au mauvais pronostic des complications hémorragiques de l'hypertension portale.

III - RESULTATS SUR L'HEMORRAGIE.

1°) Résultats immédiats :

Sur les 32 embolisations réalisées, 30 ont entraîné l'arrêt immédiat de l'hémorragie, soit 93,75 % de succès pour le premier objectif que l'on s'est fixé (92,5 % de nos malades ont été embolisés en cours d'hémorragie).

- Les 2 échecs d'hémostase immédiate correspondent aux 2 embolisations incomplètes. L'une était le fait d'une petite veine diaphragmatique inaccessible.

- 5 hémorragies ont récidivé dans les 48 heures qui ont suivi l'embolisation, ce qui ramène à 25, le nombre des hémostases obtenues dans les premiers jours, soit 78,1 %.

2°) Les récidives.

Sur les 30 hémostases immédiates obtenues, 8 ont été définitives et les malades n'ont jamais ressaigné (notre plus long recul est de 31 mois observation n° 5), ce qui fait 25 % de succès total pour les 32 embolisations effectuées.

- Le délai moyen entre l'embolisation et la première récidive est de 95,33 jours, les chiffres extrêmes étant 0 jour et 31 mois.

- Dans le groupe des 8 malades qui n'ont pas bénéficié d'une embolisation, le délai moyen pour la première récidive a été de 42,28 jours, les chiffres extrêmes étant 0 jour et 8 mois.

- 9 fois, la récidive a été terminale dans le groupe des malades embolisés contre 4 fois dans le groupe des 8 malades non embolisés.

- Dans le groupe des malades embolisés, la récidive a pu être quantifiée dans 8 cas : 2 fois, il s'agissait d'une hématomérose cataclysmique, 1 fois il s'agissait d'un tableau hémorragique diffus, et les 5 au-

tres fois correspondaient à des hémorragies de faible importance (4 mélaenas, 1 gastrite purpurique).

- Pour les 8 malades non embolisés, les 4 récurrences étaient des hématoméses de grande importance, dont 2 après chirurgie.

IV - RESULTATS SUR LA SURVIE.

1°) Les malades décédés.

Si l'on considère les 40 malades de notre série, 30 sont actuellement décédés (le recul maximum est de 3 ans et 4 mois, la première embolisation ayant été réalisée le 4 Novembre 1977).

Sur ces 30 décès :

- 24 appartenaient au groupe C de CHILD,
- 5 au groupe B,
- 1 au groupe A.

Le pourcentage actuel est donc de 75 % de morts.

Les circonstances de la mort n'ont pas toujours pu être précisées :

- dans le groupe des malades embolisés, 8 sont morts d'hémorragie, 9 d'encéphalopathie et coma hépatique.

- parmi les malades non embolisés, 6 sont morts, dont 2 après chirurgie. On relève 5 récurrences et 3 comas hépatiques.

- sur 16 malades hospitalisés pour hémorragie digestive inaugurale, 13 sont décédés.

2°) Etude des survies.

a) Le nombre

- 1 mois après l'examen, on compte en survie : 16 malades embolisés (50 %),

. 20 malades sur la série globale (50 %).

- La survie à 6 mois :

. 12 malades embolisés (37,5 %),

. 16 sur le total (40 %).

- La survie à 1 an :

. 10 malades embolisés (31,2 %),

. 12 sur la série globale (30 %).

b) La durée :

- La durée moyenne de survie est :

. 240,22 jours pour les malades embolisés,

. 224,05 jours pour la survie globale.

. Les chiffres extrêmes sont 0 jour et 31 mois (observation n° 5).

c) La qualité de la survie :

Elle est difficile à évaluer dans notre échantillon :

- 4 malades ont une bonne survie sans récurrence,

. 2 appartiennent à la série des malades embolisés :

observation n° 5 : (31 mois de survie, toujours en vie) ;

observation n° 38: (13 mois de survie, mort à la première récurrence).

- 2 malades appartiennent à la série des malades non embolisés :

observation n° 23: (16 mois de survie après anastomose porto-cave, vit
toujours) ;

observation n° 28: (8 mois de survie, récurrence terminale).

- 7 des 32 malades embolisés ont bénéficié d'une intervention
secondaire.

10 malades de la série globale ont été opérés.

- 4 malades ont présenté des manifestations d'encéphalopathie
porto-cave, 2 d'entre eux avaient été opérés.

- 4 malades (dont 2 opérés) ont présenté au moins 2 récurrences hé-
morragiques pendant leur survie.

- 9 malades ont dû être réhospitalisés pendant leur survie et dans
4 cas, la réhospitalisation coïncidait avec la fin de la survie.

3°) Les contrôles tardifs :

Ils ont malheureusement été peu nombreux :

- un malade a été opéré 30 jours après l'embolisation : la veine
porte paraissait partiellement thrombosée,

- un autre malade a été opérés 3 semaines après embolisation :
la veine porte n'était pas thrombosée ; la veine coronaire stomacique
était complètement thrombosée.

b) La durée :

- La durée moyenne de survie est :

- . 240,22 jours pour les malades embolisés,
- . 224,05 jours pour la survie globale.

. Les chiffres extrêmes sont 0 jour et 31 mois (observation n° 5).

c) La qualité de la survie :

Elle est difficile à évaluer dans notre échantillon :

- 4 malades ont une bonne survie sans récurrence,

. 2 appartiennent à la série des malades embolisés :

observation n° 5 : (31 mois de survie, toujours en vie) ;

observation n° 38: (13 mois de survie, mort à la première récurrence).

- 2 malades appartiennent à la série des malades non embolisés :

observation n° 23: (16 mois de survie après anastomose porto-cave, vit toujours) ;

observation n° 28: (8 mois de survie, récurrence terminale).

- 7 des 32 malades embolisés ont bénéficié d'une intervention secondaire.

10 malades de la série globale ont été opérés.

- 4 malades ont présenté des manifestations d'encéphalopathie porto-cave, 2 d'entre eux avaient été opérés.

- 4 malades (dont 2 opérés) ont présenté au moins 2 récurrences hémorragiques pendant leur survie.

- 9 malades ont dû être réhospitalisés pendant leur survie et dans 4 cas, la réhospitalisation coïncidait avec la fin de la survie.

3°) Les contrôles tardifs :

Ils ont malheureusement été peu nombreux :

- un malade a été opéré 30 jours après l'embolisation : la veine porte paraissait partiellement thrombosée,

- un autre malade a été opérés 3 semaines après embolisation : la veine porte n'était pas thrombosée ; la veine coronaire stomacique était complètement thrombosée.

- un autre malade opéré 2 mois après l'embolisation présentait une veine splénique libre sur la spléno-portographie pré-opératoire, et une thrombose partielle de cette même veine splénique per-opératoire. A noter que l'artériographie post-opératoire a mis en évidence une thrombose totale de l'axe mésentérico-portal, avec aspect de cavernome.

V - RESULTATS EN FONCTION DE L'ETAT CLINIQUE.

1°) Groupe des malades embolisés.

1 malade appartient à la classe A de CHILD, 8 à la classe B, et 23 à la classe C.

a) Le malade du groupe A est toujours vivant, à 31 mois de survie.

b) 5 des 8 malades de la classe B sont décédés dans les suites précoces de l'examen (moins d'un mois).

. 1 malade a subi un Warren 2 mois après l'embolisation, avec une survie actuelle de 20 mois sans complication (observation n° 32).

. 1 malade a subi la pose d'un clip un an après l'embolisation, pour une première récurrence, puis la pose d'une valve de Le Veen. Il a été revu 17,5 mois après, puis perdu de vue.

. le dernier malade n'a pas été opéré, a présenté dans les suites une pleurésie droite, des manifestations d'encéphalopathie porto-cave et 3 récurrences, et a été perdu de vue après un an de survie (observation n° 12).

c) Les malades du groupe C

. 12 sont morts dans les suites précoces de l'embolisation (moins d'un mois), dont 11 de récurrences ;

. 5 sont morts au cours de la première année, dont 2 après chirurgie ;

. 1 est mort 13 mois après l'embolisation, après une survie de bonne qualité ;

. 6 ont eu une survie d'au moins 2 ans : 2 ont été opérés, 1 est mort au bout de 29 mois.

4 survies actuelles sont respectivement de 24 mois (observations 4, 22, 24), et de 29 mois (observation n° 15).

2°) Groupe des malades non embolisés.

1 malade appartient à la classe A de CHILD, 2 à la classe B, et 5 à la classe C.

a) Le malade de la classe A est mort 20 jours après la tentative d'embolisation, après 2 interventions chirurgicales inefficaces sur l'hémostase des varices.

b) Les 2 malades du groupe B ont subi une intervention de type Warren ; 1 a été perdu de vue après 1 an de survie ; l'autre va bien 16 mois après.

c) Pour les 5 derniers malades du groupe C :

. 3 sont morts au moment ou dans les suites précoces de l'examen (moins d'un mois),

. les 2 derniers sont morts, un après une anastomose porto-cave en urgence 6 mois après la tentative d'embolisation, l'autre après une survie de 8 mois sans intervention.

VI - COMPLICATIONS.

1°) Les complications attribuées au geste :

- 2 infections du liquide d'ascite,
- 2 épanchements pleuraux hématiques,
- 1 pneumothorax,
- 1 thrombose porte,
- 1 plaie de la veine splénique, ayant nécessité l'hémostase chirurgicale,
- 1 hématome pariétal,
- 1 fuite d'ascite par l'orifice de ponction,
- 1 thrombose partielle de la veine splénique.

2°) Les complications liées à l'évolution de la maladie :

- 4 encéphalopathies porto-caves,
- 4 septicémies,
- 3 insuffisances cardiaques,
- 2 ictères,
- 2 anuries,
- 2 poussées oedémato-ascitiques,
- 1 ascite isolée.

Il apparaît intéressant de noter que 2 des malades non embolisés ont présenté aussi une encéphalopathie porto-cave.

3°) Le devenir de ces complications :

- Le malade porteur de la thrombose porte (observation n° 22) a bénéficié de la pose d'un bouton de Prioton un mois après l'embolisation (la thrombose porte est apparue incomplète à l'intervention).

Une deuxième intervention motivée par une récurrence hémorragique au 20ème mois a montré la reperméation de la veine porte. Une anastomose spléno-rénale par greffon jugulaire a alors été réalisée.

Les suites ont été simples.

- Le malade porteur de la thrombose partielle de la veine splénique (observation n° 32) a bénéficié d'une anastomose inversée de type Warren.

Chez ce malade, la spléno-portographie pré-opératoire objectivait la perméabilité de la veine splénique. L'artériographie de contrôle post-opératoire a montré une thrombose complète de l'axe mésentérico-portal.

La survie est de 20 mois.

- Le malade opéré pour plaie de la veine splénique (observation n° 17) est mort de choc septique d'un oedème laryngé post-intubation.

- L'hématome pariétal et la fuite d'ascite par l'orifice de ponction concernaient le même malade (observation n° 21).

Le décès a été attribué à un coma hépatique.

- Un hémithorax a dû être drainé.

- En ce qui concerne les 2 infections d'ascite, une existait avant l'embolisation ; l'autre a bien réagi au traitement antibiotique .

DISCUSSION DE LA RÉPARTITION

I - ANALYSE DE LA SÉRIE.

1°) Étiologie.

Sur 40 cirrhoses, 33 sont purement éthyliques. Les autres étiologies sont :

- 2 hépatites virales (observations n° 21 et 31).
- 1 cirrhose chez un sujet éthylique avec antécédents d'hépatite mais sans ponction biopsie hépatique (observation n° 27).
- 1 hémochromatose familiale avec éthylysme reconnu (observation n° 40).
- 1 hémochromatose secondaire, mais sans biopsie hépatique (observation n° 22).
- 1 cirrhose cholestatique d'origine indéterminée (observation n° 6).
- 1 cirrhose non éthylique, sans étiologie reconnue (observation n° 34).

L'alcoolisme représente dans notre série 82,5 % des étiologies, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Il n'a pas toujours été possible de chiffrer l'ancienneté de la cirrhose. Elle n'a été quantifiable que dans 13 observations pour lesquelles l'éthylysme a été retenu comme le seul facteur étiologique : le chiffre moyen est de 8 ans et 3 mois, les chiffres extrêmes étant 1 et 32 ans.

L'ancienneté de la cirrhose, dans les 2 observations pour lesquelles l'hépatite virale a été retenue comme seule étiologie de façon certaine, est de 4 et 2 ans.

Dans ces 2 cas, le décès est survenu au décours de l'hospitalisation motivée par l'hémorragie.

2°) Le sexe.

Notre série comprend 12 femmes et 28 hommes, soit 30 % de femmes.

a) Si l'on considère l'étiologie la plus importante c'est-à-dire la cirrhose éthylique, sur 33 malades, 9 sont des femmes.

La prédominance masculine est donc de 72,7 % ce qui est superposable aux chiffres colligés par GRANGER (154) :

- GRANCHER (1973) : 70 % d'hommes.
- MULLER et LAURENT (1959) : 65 %.
- JUSTIN-BESANCON (1963) : 65 %.
- GIRARD et PLAUCHU (1966) : 65 %.
- Par contre SEDIVY (380) en 1969 retrouve 88,7 % d'hommes.

b) Si l'on considère, toujours pour la cirrhose éthylique, le pourcentage de femmes par rapport aux hommes, on a 9 femmes pour 24 hommes, soit 37,5 %.

De même, sur les 25 malades de notre série morts de cirrhose éthylique, 5 sont des femmes, soit 25 %.

Ces chiffres sont en légère contradiction avec ceux relevés par FLEURY et BERAUD au cours d'une importante enquête épidémiologique (117).

Ces auteurs estiment que le pourcentage de décès par cirrhose alcoolique dans le sexe féminin (29,2 %) par rapport au sexe masculin est beaucoup plus élevé que le pourcentage (10 %) du nombre estimé de consommateurs excessifs du sexe féminin par rapport au nombre estimé de consommateurs excessifs du sexe masculin.

Ils ont conclu que face à l'alcool, la femme est défavorisée pour trois raisons :

- les lésions hépatiques apparaissent plus rapidement pour des doses beaucoup plus faibles ;
- les lésions sont plus graves notamment chez la femme jeune ;
- si la femme arrête de boire, les lésions plus souvent que chez l'homme, conservent un potentiel évolutif.

Dans notre série, les femmes apparaissent plutôt moins fragiles que les hommes.

3°) Les tares associées.

Les tares associées sont classiquement fréquentes chez le cirrhotique, et contribuent pour une bonne part au pronostic final de la maladie. Dans notre série on relève :

a) En ce qui concerne la pathologie gastro-duodénale :

- 4 hernies hiatales,
- 6 ulcères gastro-duodénaux (ne sont pas inclus ici les oesophagites et les gastro-duodénites, avec ou sans ulcère apparent, décrites dans les endoscopies faites au moment de l'épisode hémorragique, mais seulement les maladies ulcéreuses connues auparavant).

b) En ce qui concerne la pathologie associée non gastro-duodénale :

- 8 diabètes, dont 1 insulino-dépendant (observation n° 23),
- 4 insuffisances cardiaques, dont 1 par myocardiopathie non obstructive (observation n° 5),
- 3 tuberculoses pulmonaires, dont une évolutive avec hépatite toxique possible (observation n° 3),
- 3 obésités,
- 2 hypertensions artérielles,
- 1 arthrose,
- 1 athérosclérose,
- 1 maladie de Léo Burger chez un malade porteur par ailleurs d'une hémochromatose familiale (observation n° 40),
- 1 tuberculose rénale.

Nous avons noté, dans notre série, la fréquence des antécédents de tuberculose : 10 % des observations.

Cette fréquence n'est que de 5,5 % pour les 217 observations de SEDIVY (380).

II - REMARQUES SUR LES CLASSIFICATIONS :

Ce chapitre de discussion des différentes classifications est un préalable nécessaire à celui concernant les indications : ranger les malades en groupes de gravité croissante, revient en fait à établir le pronostic de leur décompensation c'est-à-dire à sélectionner les malades à "bons" risques et "mauvais" risques.

La multiplicité des classifications associant des critères cliniques, biologiques ou histologiques rend compte de la difficulté qu'il y a à prévoir l'évolution, en dehors des cas extrêmes bien sûr, et donc à proposer l'indication adaptée.

A) Quelles sont les classifications proposées.

Nous avons essayé de diviser ces classifications en sous-groupes, en fonction des critères qui apparaissent, pour les auteurs, les plus importants pour le pronostic.

1) La classification de CHILD.

Les critères retenus par CHILD (68) sont les taux de bilirubine et d'albumine, l'existence ou non d'une ascite et sa réponse à la thérapeutique, l'existence et la gravité des manifestations neurologiques et enfin la qualité de l'état nutritionnel.

Le tableau I explique sa classification :

	A	B	C
Bilirubine en mg %	< 2,0	2,0 - 3,0	> 3,0
Albumine en g %	> 3,5	3,0 - 3,5	< 3,0
Ascite	0	facilement contrôlée	difficilement contrôlée
Troubles neurologiques	0	minimes	avancés coma
Nutrition	excellente	bonne	mauvaise, inexistente

Pour cet auteur, plus que de parler de l'histoire naturelle de la cirrhose, de la mortalité et de la morbidité post-opératoire, des résultats cliniques des traitements médicaux et chirurgicaux, il est plus important d'évaluer la capacité du foie à répondre non seulement au stress opératoire mais aussi aux dégâts causés par l'hémorragie, l'ascite et l'hypersplénisme.

CHILD justifie l'utilité clinique de sa classification par l'étude de la mortalité sur une série de 128 malades.

Ces résultats sont reportés dans le tableau II.

Groupe	Nombre de malades	Mortalité
A	48	0 %
B	46	9 %
C	34	53 %
A+B+C	128	17 %
A+B	94	4,3 %

Il en conclut que la capacité de ces malades à supporter le stress de la décompression portale peut être ainsi évaluée en pré-opératoire.

D'autres auteurs ont utilisé cette classification de CHILD. Citons entre autres :

MIGLIO (274), RAMAKRISHNA (333), PERACCHIA (312), GOFFRINI (138), PIERCE (318), FOSTER (119) : il conclut, à propos de l'étude rétrospective de 133 shunts porto-systémiques, que la classification de CHILD est un bon moyen de prévoir la survie immédiate.

2) Les classifications de CHILD modifiées.

- LUNDERQUIST (239) ne tient pas compte de l'état nutritionnel mais du taux de prothrombine. Il établit un score en fonction du niveau de chacun des critères.

C'est cette classification que nous avons utilisée : elle paraît actuellement la plus répandue.

- LEGER (232) reprend les mêmes critères que LUNDERQUIST, et donne une valeur péjorative à la présence d'ascite et d'encéphalopathie, à une prothrombine inférieure à 50 %, une bilirubinémie supérieure à 30 mg pour mille et une albuminurie inférieure à 30 g pour mille.

Il classe ses malades en deux groupes, le groupe A correspond aux malades ne présentant aucun ou un seul des éléments favorables, les malades du groupe B présentent deux ou plus de ces facteurs défavorables.

- De même pour PASSARIELLO (307).

- RESNICK (343) rapporte les critères de sélection du "Boston Hospital liver group" : ces auteurs ajoutent comme 6ème critère la durée moyenne d'hospitalisation avant l'accident hémorragique.

- HOLMAN (178) n'utilise que 4 critères : albuminémie, bilirubinémie, présence ou absence d'ascite, et encéphalopathie porto-cave mais quantifie l'encéphalopathie de zéro + à 4 +. L'auteur récuse la chirurgie quand le score atteint ou dépasse sept.

- RIKKERS (346) ajoute au score de CHILD la mesure du MRUS (maximal rate urea synthesis), qui consiste à mesurer le taux d'urée après perfusion d'acides aminés.

Ce test est pour lui une des meilleures épreuves biologiques permettant d'évaluer les réserves hépatiques..

3) Les classifications dérivées de celle de CHILD.

a) Pour LINTON (237), les critères du pronostic sont le taux d'albumine, la réponse au test de floculation, le taux d'élimination de la bromo-sulfo-phthaline (B.S.P.), le taux de bilirubinémie, la présence d'ascite, et le taux de prothrombine.

b) PRANDI (326, 327) classe ses malades en fonction des contre-indications opératoires :
ictère avec bilirubine supérieure à 40 mg par litre,
ascite, encéphalopathie, syndrome hépato-rénal, amaigrissement de plus de 15 % du poids du corps dans les 6 derniers mois, septicémie, insuffisance cardiaque aiguë, et toutes autres affections contre-indiquant un geste chirurgical non vital.

Groupe 0 : pas de contre-indication.

Groupe 1 : une contre-indication (ictère ou ascite ou encéphalopathie ou amaigrissement).

Groupe 2 : deux des contre-indications sus-citées.

Groupe 3 : il existe plus de deux de ces contre-indications ou un syndrome hépato-rénal ou une ascite infectée ou une septicémie ou une insuffisance cardiaque aiguë ou une autre affection contre-indiquant un acte chirurgical.

L'auteur classe ensuite les malades en fonction de l'évolution de l'hémorragie :

- le groupe A : l'hémorragie persiste malgré le traitement médical, à une abondance telle que le débit transfusionnel, pour maintenir un état hémodynamique correct, a été égal ou supérieur à 300 ml par heure.
- le groupe B : l'hémorragie persiste malgré le traitement médical, mais avec un débit transfusionnel inférieur à 300 ml par heure ou récidive dans les 8 jours qui ont suivi l'arrêt du tamponnement oesophagien.

En associant ces deux classifications, l'auteur note que la mortalité des différents groupes A 3, A 2, A 1, A 0, B 3, B 2, B 1, B 0 est respectivement de 100, 100, 100, 75, 100, 40, 36 et 23 %.

Notons que selon cette classification, la plupart des malades de notre série seraient dans les groupes A 3, A 2, B 3 et B 2 et donc le pronostic de mortalité serait de 100, 100, 100, 40 %.

c) YAMAMOTO (456) préconise une stadification en fonction des taux d'élimination de la B.S.P., de l'albuminémie et de la bilirubinémie.

- Les malades à bons risques ont :

B.S.P. inférieure ou égale à 15 % à 30 minutes.

Albumine supérieure ou égale à 35 g par litre.

Bilirubine inférieure ou égale à 10 mg par litre.

- Les risques moyens :

B.S.P. entre 15 et 30 %.

ou B.S.P. inférieure à 15 % mais albumine inférieure à 35 g par litre et (ou) bilirubine supérieure à 10 mg par litre.

- Les malades à hauts risques ont une rétention de la B.S.P. supérieure à 30 %.

d) ROTHWELL-KACKSON (362) insiste sur les taux de bilirubine et d'albumine, et à un moindre degré sur la présence d'une ascite.

- BALASEGARAM (19) utilise les critères initiaux de CHILD, en rajoutant le taux d'élimination de la B.S.P. et un facteur temps (délai entre l'admission et le premier geste effectué).

e) DUCLUZEAU insiste sur l'existence :

- d'un état septique (PN > 20 000),
- d'un syndrome hépato-rénal vrai,

- d'une hépatite alcoolique (transaminases > 200),
- de troubles de la crase sanguine.

4) Certains auteurs récusent les critères biologiques.

- HUGUIER (182) discute l'intérêt pratique des critères de sélection biologique et insiste sur l'importance de la gravité de l'hémorragie et sa réponse à la thérapeutique.

- VAN CANGH (410) estime que les critères d'évaluation de la fonction hépatique n'ont pas de valeur en urgence et ne permettent pas une sélection fiable des malades.

Pour lui, les patients qui ont une plus grande chance de survie sont ceux qui ont toléré auparavant le plus d'accidents hémorragiques.

5) Les classifications en fonction de la taille des varices.

a) ARIYAMA (9), au Japon, a mesuré la taille des varices oesophagiennes de 75 malades par transit oesogastrique et par radiographie.

Les grades établis par l'angiographie l'ont été en fonction de leur épaisseur, de leur extension en hauteur par rapport aux vertèbres dorsales, de l'opacification de la veine coronaire stomachique et enfin de la taille de la rate.

b) DEGOS (90) a fait les mêmes constatations.

Il a étudié, à propos de 80 malades hospitalisés pour hémorragie digestive, la valeur pronostique des éléments suivants :

- le degré d'insuffisance hépato-cellulaire,
- l'absorption de médicaments toxiques pour la muqueuse gastrique,
- la présence ou l'absence d'ascite,
- la taille du foie,
- la taille des varices oesophagiennes par radiologie et par endoscopie.

Pour lui, aucun signe n'a permis de différencier les malades qui auront ou qui n'auront pas de récurrence des hémorragies digestives hormis la taille des varices.

De plus, le risque de récurrence hémorragique est significativement plus élevé chez les malades qui ont subi deux hémorragies digestives en moins d'un an que chez les autres.

Ceci lui permet de définir un sous-groupe de malades atteints de cirrhose, à haut risque de récurrence du fait de la présence de grosses varices oesophagiennes et de la survenue de deux épisodes hémorragiques en moins d'un

6) Les classifications basées sur l'histologie.

- MIKKELSEN (275) en 1974, insiste sur l'intérêt pronostique de la ponction-biopsie hépatique permettant d'évaluer l'importance de la nécrose hyaline aiguë.

- LEBORGNE (226) souligne l'influence des lésions vasculaires et surtout cellulaires (sténose, nécrose hyaline cellulaire, ... corps de Mallory, infiltrats polynucléés) sur la mortalité post-opératoire après anastomose porto-cave à froid, donc à distance d'un épisode hémorragique.

A ces critères hépatocytaires, peut s'ajouter un élément aggravant représenté par la stase veineuse qui interdit une exclusion portale.

Un élément déterminant lié au contexte hémorragique et plus particulièrement à un collapsus vient constituer à lui seul une contre-indication formelle à une anastomose porto-cave, indépendamment de la formule hépatocyttaire. Il s'agit de l'anoxie hépatique qui se traduit par des lésions de nécrose ischémiques intéressant des îlots cellulaires.

L'intérêt de la classification anatomo-pathologique est donc d'apporter un correctif à la classification de CHILD, évitant la dérivation aux bons cas cliniques et biologiques qui ne pourraient la tolérer, mais aussi permettant de la proposer aux quelques stades III de CHILD qui peuvent en bénéficier.

Ceci confirme la gravité déjà connue des hémorragies intervenant dans un contexte d'hépatite alcoolique aiguë.

7) Classification des malades en fonction des données hémodynamiques.

De nombreux travaux ont étudié des relations entre le sens de circulation et l'importance du flux portal d'une part et les manifestations d'hypertension portale d'autre part.

Nous citerons ici, entre autres, ceux qui ont tenté d'évaluer le facteur pronostique de ces constatations.

a) WARREN (87) (434) avait déjà insisté sur l'intérêt de la phlébographie sus-hépatique pour la mesure de la pression portale, la pression sus-hépatique bloquée étant égale à la pression du système porte. Dans la cirrhose, les bouleversements de l'architecture hépatique, la réduction du flux sanguin portal, l'aggravation du bloc post-sinusoïdal réduisent progressivement l'importance du flux portal. Il tend à devenir hépato-fuge et la veine porte draine à contre-courant le sang artériel hépatique.

WARREN décrit 4 stades dans l'évolution de l'hémodynamique hépatique.

- Stade I : normal.
- Stade II: flux portal hépatopète prédominant.
- Stade III: inversion du flux portal débutante.
- Stade IV : inversion complète du flux portal.

L'intérêt de la conservation d'un flux portal hépatopète n'est plus à démontrer, il apparaît important de pouvoir quantifier ce flux portal.

b) HUET (179) propose, pour évaluer, ce débit portal fonctionnel de mesurer l'extraction du vert d'Indocyanine.

Ces résultats préliminaires concordent bien avec les résultats post-opératoires.

INOKUCHI (188) utilise le même procédé.

c) D'autres auteurs ont insisté sur la valeur pronostique du sens du flux portal, en particulier NOVAK (290) et plus récemment SIMERT (386) ; ce dernier amène une bonne démonstration de l'avantage de l'abord trans-hépatique du système porte.

d) Le rôle du niveau de pression portale dans le risque hémorragique reste controversé :

- Pour LEBREC (228), il existe une relation entre la taille des varices oesophagiennes et le risque hémorragique, mais il n'y en a pas entre le degré d'hypertension portale et le risque hémorragique. Pour PALMER (299) et VIALLET (415), cette relation existe mais reste à définir. Pour ADAMSON (3), la sévérité de l'hémorragie par varices oesophagiennes est directement proportionnelle au degré d'hypertension portale. Pour lui

. il n'y a pas d'hémorragie digestive si la pression portale est inférieure à 27 cm d'eau ;

. l'hémorragie s'arrête sous traitement médical quand la pression devient inférieure à 34 cm ;

. il ne sera pas possible d'arrêter médicalement une hémorragie digestive si la pression portale est supérieure à 46 cm d'eau.

B) Conclusions.

Le problème des critères de sélection des malades cirrhotiques apparaît donc difficilement soluble.

Les mêmes auteurs n'ont d'ailleurs pas toujours eu les mêmes opinions à ce sujet.

Ainsi ORLOFF en 1975 (296) insiste sur l'importance du flux artériel susceptible de compenser la baisse de débit du flux portal. En 1977, (297), il conclut que les principaux facteurs pré-opératoires agissant sur la survie sont l'ascite, les transaminases S.G.O.T., et le débit des transfusions nécessaires pour maintenir le niveau tensionnel du malade.

Il ne semble pas que l'on puisse proposer des critères soit cliniques, soit biologiques, soit hémodynamiques mais plutôt une confrontation de plusieurs d'entre eux.

On peut reprocher à la classification de CHILD de ne pas tenir compte de l'état clinique immédiat, de l'importance de l'hémorragie, des tares associées, de l'âge et des constatations hémodynamiques ; elle reste cependant facile à manier et admise par la plupart des auteurs.

Ceci permet de souligner l'intérêt des explorations hémodynamiques de l'hypertension portale, non seulement pour l'établissement du pronostic mais aussi pour la décision thérapeutique.

Il est important, pour l'indication thérapeutique, de connaître le sens de circulation du flux portal, la fraction effectivement hépatofuge, les différentes voies de dérivation, les shunts spontanés.

La portographie trans-hépatique, qui est le premier temps de notre technique, permet cet abord du système porte, et il n'est pas utopique d'imaginer un système permettant de réaliser la biopsie hépatique dans le même temps.

Dans notre série, nos indications d'embolisations ont été en fait des contre-indications de la chirurgie : ces contre-indications étaient elles-mêmes le fait d'un état clinique catastrophique, de par la gravité de l'hémorragie, ou sa non réponse aux traitements médicaux mis en route dès l'admission du malade, soit des contre-indications temporaires dues à la gravité de la déchéance hépato-cellulaire au moment de l'admission.

DISCUSSION DES INDICATIONS

1ère Partie : LES AUTRES TRAITEMENTS DES RUPTURES DE VARICES OESOPHAGIENNES.

Avant d'aborder le problème des indications de l'embolisation, il convient de faire un bref rappel des différents traitement médicaux et chirurgicaux que l'on peut opposer à la rupture de varices oesophagiennes, afin d'essayer de mieux situer leurs indications respectives.

I - LES MOYENS MEDICAUX.

Ils ont pour buts principaux :

- la correction du choc hémorragique,
- l'hémostase,
- la prévention des décompensations,
- l'amélioration de l'état général.

A) La correction du choc hémorragique.

La correction du choc hémorragique et des troubles de la crase sanguine sont les premiers gestes effectués lors de l'admission du malade.

Nous ne détaillerons pas ces points qui sont des problèmes de réanimation, nous insisterons seulement sur la nécessité du maintien d'un niveau tensionnel convenable et de l'apport de facteurs de la coagulation presque constamment déficients chez le cirrhotique (sang frais, plaquettes, P.S.B.).

B) L'hémostase médicale.

C'est le premier moyen utilisé, et de son efficacité découleront les indications ultérieures.

1) Le tamponnement des varices oesophagiennes.

Le principe est d'obtenir l'hémostase par compression directe de la plaie variqueuse à l'aide d'une sonde à ballonnet. Cette sonde permettra de plus l'aspiration et le lavage gastrique et dans certains cas, la réfrigération oesophagienne.

Deux types de sondes sont couramment utilisés :

a) La sonde de SENGSTAKEN-BLAKEMORE :

Elle est constituée d'un double ballonnet dont seul l'oesophagien est actif, le ballonnet gastrique servant à l'amarrage.

Ses principales complications sont :

- la rupture oesophagienne par gonflage asymétrique,
- l'asphyxie laryngée par ascension de la sonde,
- inhalation bronchique du contenu oesophagien,
- les ulcérations oesophagiennes.

Ces complications restent cependant rares, et sont évitées par la surveillance : le traitement ne doit pas être trop prolongé, la pression dans le ballonnet oesophagien ne doit pas dépasser 30 à 40 mm de mercure, celui-ci doit être dégonflé toutes les 3 heures.

b) La sonde de LINTON-NACHLAS :

Son principe est différent puisqu'elle ne comporte qu'un seul ballonnet gastrique : elle ne comprime pas directement les varices oesophagiennes, mais réalise une déconnection azygo-portale par l'effacement de la confluence veineuse cardiale. Elle comporte une troisième lumière permettant de contrôler le contenu oesophagien. Elle présente l'avantage de comprimer directement d'éventuelles varices tubérositaires.

Ses inconvénients sont surtout le risque d'ulcérations cardio-oesophagiennes (frottements du tube contre la zone antérieure gauche du cardio-oesophage) et la nécessité d'une traction de 0,5 à 1 kilo, rendue responsable d'ulcérations du voile du palais (BAUER 25, CONN 78).

2) La réfrigération oesogastrique.

C'est un complément utile du tamponnement oesophagien.

3) Les hypotensions pharmacodynamiques.

Elles font appel aux extraits post-hypophysaires et aux ganglioplégies.

a) La post-hypophyse (vasopressine) :

Connue depuis OLIVER (1895), ses effets sur la pression portale ont été étudiés par CLARK en 1928.

- Mécanismes d'action : plusieurs théories ont été avancées :

. au niveau de l'oesophage, contractions des fibres musculaires lisses (CLANET, 73).

. au niveau du système porte :

1ère mécanisme : fermeture des shunts artério-veineux hépatiques, diminuant la résistance hépatique ;

2ème mécanisme : fermeture des shunts artério-veineux sous-muqueux et gastro-intestinaux avec ouverture du secteur capillaire faisant chuter la pression portale ;

3ème mécanisme : vasoconstriction des artérioles splanchniques aboutissant à une redistribution du sang hors du système porte.

. au niveau périphérique, on constate que l'administration de vasopressine est responsable d'une vasoconstriction généralisée. Celle-ci peut d'ailleurs être à l'origine d'une ischémie myocardique, d'une bradycardie avec chute de débit cardiaque. Elle est donc contre-indiquée chez les coronariens.

Dans 2 de nos observations, la vasopressine dû être arrêtée en raison d'une bradycardie majeure dans 1 cas, et d'un bigéminisme avec extrasystoles ventriculaires dans l'autre cas.

Cette action au niveau périphérique est responsable d'autre part de la stimulation de la muqueuse digestive, à l'origine de coliques et de diarrhées.

- Mode d'administration :

. la voie d'administration la plus couramment utilisée est la perfusion intra-veineuse continue.

Citons par ceux qui ont développé cette indication : MERIGAN (267), KEHNE (204), SHALDON (382), SCHWARTZ (377).

. afin de réduire les effets périphériques de la vasopressine, plusieurs auteurs ont administré la post-hypophyse par voie intra-artérielle. Celle-ci est injectée à l'aide d'une sonde disposée dans l'artère mésentérique supérieure.

Citons les travaux de ARONSEN (12), BLANC (38), CLANET (73), DAVIS (88), GETZEN (129), KAUFMAN (201), MURRAY-LYON (282), NUSBAUM (291).

Ce procédé apparaît cependant lourd, nécessitant la mise en place de la sonde par Seldinger artériel et son maintien en place pendant le temps de l'hémostase.

La post-hypophyse en intra-artérielle a été rendue responsable de thromboses partielles de l'artère mésentérique supérieure, d'infarctus splénique (129), de thromboses des veines mésentériques (342), d'infarctus du grêle (342, 129), d'infarctus coliques (129).

Le cathéter laissé en place dans l'artère a été rendu responsable de septicémies (201).

En définitive, les avantages de la voie intra-artérielle par rapport à la voie intra-veineuse n'ont pas fait l'unanimité.

- La Glypressine.

VOSMIK (427) et MITCHELL (279) préconisent l'emploi de cette nouvelle vasopressine ("triglycyl lysinvaso pressin).

Pour ces auteurs, les principaux désavantages de la vasopressine sont la durée d'action courte, nécessitant des perfusions importantes, la toxicité cardiaque et son action plasminogène.

Cette nouvelle molécule est active à faible dose, et n'a pas d'action sur les fonctions cardiaques.

b) La rachianesthésie :

Son but est d'obtenir la chute de la pression portale par l'augmentation du lit vasculaire splanchnique.

La vasodilatation capillaire que l'on observe a le mérite de maintenir même sous faible pression la vascularisation du tube digestif, du foie et du rein.

- Ses modalités :

Ce sont celles de l'anesthésie rachidienne par péri-durale entretenue ou rachianesthésie hyperbare.

Elle nécessite des précautions particulières :

- . la correction de la spoliation sanguine,
- . la prévention de l'hypotension artérielle et veineuse systémique par l'apport d'au moins un litre de soluté avant l'anesthésie.
- . le niveau d'anesthésie doit atteindre la xyphoïde (innervation splanchnique de D7 à D12).

- Les résultats :

Après un délai de 45 minutes au maximum, on obtient une hémostase constante, un effet favorable sur la perfusion rénale et la diurèse (VANKEMMEL 413).

L'effet est cependant de courte durée (60 à 90 minutes) et il faut donc considérer la rachianesthésie comme un traitement adjuvant d'urgence.

Elle n'est pas sans risque car on est amené à l'utiliser au moment où l'on ne connaît pas précisément les perturbations de la masse sanguine du malade.

4) La sclérose des varices oesophagiennes.

Décrite initialement par CRAFOORD et FRENCKNER en 1939, elle a fait l'objet de nombreux travaux : BARON (22), EVREUX (110), FEDRON (115), GALLOIS (125), HUNT (183), KAPP (197), KRONBERGER (218), LEGER (231), OGLE (292), PINEL (320, 319, 321), RASCHKE (336), RODGERS (350), TROTOUX (407).

Le principe est d'augmenter la résistance de la paroi vasculaire des veines oesophagiennes par injection sous-muqueuse d'une substance sclérosante.

La technique est la suivante :

Sous neuroleptanalgésie chez un malade déchoqué, on réalise, à l'aide d'un oesophagoscope rigide l'injection dans les paquets variqueux.

Les produits utilisés sont le chlorydrate double de quinine et d'urée à 5 % ou de l'oléate d'éthylamine (Etoleïne).

4 à 5 injections de 1 à 3 cm³ sont réalisées à chaque séance à l'aide d'une longue aiguille.

L'hémostase au point de ponction est ensuite réalisée par compression à l'aide de l'oesophagoscope.

Les accidents imputables à cette technique sont les blessures de l'oesophage, ou de redoutables nécroses de la paroi au point de ponction (à peine 1 % pour TROTOUX et RODGERS).

Mis à part les séries de BARON (7 malades) et de RODGERS (117 cas), on ne retrouve que peu d'indications de sclérose endoscopique des varices oesophagiennes en phase d'hémorragie aiguë.

Le sang dans la lumière oesophagienne gêne les manipulations.

5) Les autres gestes sur les varices.

Leur apparition est plus récente et nous ne ferons que les évoquer :

- la coagulation au laser,

- la cryothérapie.

C) La prévention des décompensations du cirrhotique.

Nous ne détaillerons pas ces mesures qui viseront à traiter l'insuffisance hépatique, à prévenir une décompensation oedémato-ascitique ou une encéphalopathie porto-cave, car elles n'intéressent pas directement les varices oesophagiennes.

Nous citerons seulement les principaux facteurs de développement d'une encéphalopathie porto-cave.

L'incidence de cette complication, quand elle n'existe pas dans le tableau initial, n'est pas négligeable dans la population de malades qui nous intéresse.

Ce sont principalement :

- l'infection de l'ascite,
- les ponctions d'ascite,
- les diurétiques,
- l'hypokaliémie,
- une alimentation trop riche en protides,
- les sédatifs et les opiacés,
- l'intoxication aiguë, éthylique ou médicamenteuse,
- l'hépatite alcoolique,
- un sevrage brutal,
- l'acte chirurgical ou toute autre agression.

II - LES MOYENS CHIRURGICAUX.

Les procédés chirurgicaux, pour prévenir ou juguler l'hémorragie, sont de deux ordres :

- soit ils agissent directement sur les varices,
- soit ils visent à décompresser le système porte.

/LES GESTES SUR LES VARICES/

A) La ligature des varices oesophagiennes.

1) La ligature transmurale :

Elle a été préconisée par BOEREMA en 1949, reprise par CRILE en 1950 (83), puis par LINTON en 1952.

La voie thoracique gauche est la plus utilisée.

Cette technique consiste en une incision longitudinale de l'oesophage sur 3 à 4 cm, permettant de localiser l'origine de l'hémorragie et de pratiquer la ligature des trois colonnes variqueuses habituellement rencontrées.

JOHNSTON (193) et HIRASHIMA (171) ont aussi utilisé ce procédé.

2) La ligature directe : a été proposée par RAPANT (335).

Il réalise une ligature extra-muqueuse dans le but de diminuer les risques de fistules oesophagiennes imputables à la technique précédente. Cette intervention apparaît grèvée d'une mortalité importante et ne permet pas d'obtenir une hémostase durable.

3) Les autres ligatures :

Il s'agit entre autres des ligatures des veines péri-oesophagocardiales (ALLISON), des ligatures par voie abdominale de la veine coronaire stomachique.

Ces interventions ont été abandonnées.

B) Les résections oeso-gastriques.

1) L'oesogastrectomie polaire supérieure :

Développée par PHEMISTER et HUMPHREY, elle consiste à supprimer la zone habituelle des hémorragies, c'est-à-dire la région oeso-cardio-tubérositaire.

D'autres auteurs comme BLAKEMORE et MARION, l'ont ensuite utilisée.

GROSDIDIER, en 1974, pense que l'oesogastrectomie polaire supérieure est la solution la plus logique, la moins infidèle et la moins dangereuse parmi les interventions chirurgicales directes sur les varices. Elle a en outre l'avantage de ne pas couper les ponts et de permettre en cas d'échec un geste de décompression portale.

2) Les autres résections oeso-gastriques :

Les premières dérivent de la précédente : oesophago-gastrectomie suivie d'anastomose oeso-gastrique (HUNT) ; oeso-gastrectomie partielle suivie d'interposition jéjunale (HABIS) ; oesophago-gastrectomie partielle + interposition colique (KOOP, BELSEY).

Les autres sont plus radicales : gastrectomie totale (BERNSTEIN).

YAMAMOTO (456) pensant que ces interventions ne permettent pas une excision assez étendue des veines péri- et para-oesophagiennes propose une oesophago-

C) La chirurgie de déconnexion vasculaire.

Les procédés de déconnexion azygo-portale de l'oesophage ont pour principe d'isoler les varices oesophagiennes du système portal sans supprimer l'hypertension.

1) Les ligatures vasculaires isolées n'ont apparemment pas fait beaucoup d'adeptes, que ce soit la splénectomie isolée (166) ou la ligature de l'azygos, ou un élargissement des piliers du diaphragme. PIERCE (318) propose d'associer à une dévascularisation du tiers inférieur de l'oesophage et de la moitié supérieure de l'estomac, une fundo-plicature selon le procédé de NISSEN.

2) Les procédés de déconnexion avec sections oesophagiennes.

Ils sont de deux types : méthode de section et de resuture et les méthodes utilisant les ligatures sur anneaux.

a) Les procédés de section et resuture :

- La trans-section oesophagienne proposée par WALKER (431) consiste en une section de la muqueuse oesophagienne et une ligature des varices après oesophagotomie extra-muqueuse par voie thoracique.
- La trans-section oesophagienne, associée à une dévascularisation para-oesophago-gastrique, prônée par SIGIURA (384) nécessite deux temps opératoires, thoracique et abdominal.
- Les procédés de résection segmentaire suivis d'anastomose mécanique de l'oesophage sus-cardial à l'aide d'appareil de type P.K.S. 25, S.P.T.U. 26 et E.E.A. ont été récemment proposés (223, 412, 376). Ils semblent menacés du risque de reperméation de l'anastomose, les tranches de section restant parfaitement vascularisées.

b) Les ligatures sur anneaux :

Elles ont pour principe de créer une nécrose progressive entraînant la constitution d'un cal fibreux ; interrompant les courants veineux intra et péri-oesophagiens.

- VOSSCHULTE (428) propose la section par ligature de l'oesophage à l'aide d'une endoprothèse introduite dans le cardia par une gastrotomie et sur laquelle est serré un fil.

Cette technique est simple et rapide, mais est grévée d'un grand risque de fistule et de récurrence (les plexus péri-oesophagiens sont intacts).

- BOEREMA préconise de lier ces veines péri-oesophagiennes et utilise un bouton anastomotique dérivé du bouton de MURPHY.
- Le bouton de MURPHY a été utilisé par d'autres auteurs comme PERACCHIA (312), GIGNOUX (131, 133, 132).
- PRIOTON tranforme ce même bouton de MURPHY et met au point le clip qui porte son nom (330, 328, 331, 329).

c) La technique de BERARD (29, 30) :

Pour cet auteur lyonnais, tous ces procédés de ligatures sur anneaux présentent plusieurs désavantages : ils imposent l'ouverture de l'abdomen et de l'estomac. De plus, la dissection de l'oesophage abdominal apparaît difficile du fait de l'ectasie veineuse et d'une éventuelle hypertrophie du lobe hépatique gauche.

Pour éviter ces trois écueils, il a conçu un clip oesophagien introduit par voie orale comme un gastroscopie et dont l'ouverture à distance permet la ligature du bas oesophage abordé par voie thoracique gauche. La voie thoracique gauche autorise une exposition claire du bas oesophage. Son accès et sa dissection sont plus aisés que par voie abdominale.

L'abord thoracique permet de laisser indemne la cavité abdominale. En cas de poussée ascitique post-opératoire, la thoracotomie met à l'abri des éviscérations, des fuites d'ascite transpariétale ou d'une infection du liquide d'ascite.

L'introduction du clip par voie orale évite une gastrotomie ou une oesophagotomie génératrice de fistules post-opératoires, d'infections loco-régionales, de suppurations pleurale ou médiastinale, et enfin de contamination septique de l'ascite.

/LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES VISANT A DECOMPRIMER LE SYSTEME PORTE/

Leur but est d'obtenir de façon immédiate ou différée une chute importante de la pression portale pour limiter le risque hémorragique.

Le principe paraît simple, la pression veineuse étant élevée dans le système porte et basse dans le système cave, mais il existe au moins deux limites :

- s'il est trop important, le shunt bouleverse l'hémodynamique hépatique et fait courir le risque de l'encéphalopathie porto-cave.
- insuffisant, il expose à la récurrence hémorragique par thrombose de l'anastomose.

Le grand nombre de dérivations proposé est la preuve de l'étendue du problème.

Nous nous contenterons donc d'énumérer les différents types d'anastomoses.

Nous verrons donc successivement :

1) Les dérivations tronculaires :

anastomoses porto-cave et porto-réno-cave.

2) Les dérivations radiculaires :

anastomose spléno-rénale, mésentérico-cave, céphalo-cave, intervention de WARREN.

3) Les dérivations radicellaires.

A) Les anastomoses tronculaires.

L'idée initiale des anastomoses porto-caves revient au philosophe russe VON ECK qui proposait dès 1877 de pratiquer une fistule latéro-latérale entre veine porte et veine cave de façon à soulager un système porte hypertendu.

D'abord jugée audacieuse autant qu'importune (PAVLOV), cette intervention fut essayée chez l'homme par VIDAL en 1903, par De MARTEL en 1909, par ROSENSTEIN en 1913 et plus tard par BOGORAZ puis KRESTOVSKI en 1925, mais les échecs la firent bientôt considérer comme franchement dangereuse et néfaste (AUVERT, 16).

1) L'anastomose porto-cave termino-terminale.

Le gradient de pression étant élevé, il y a peu de risque de thrombose anastomotique, donc une bonne protection contre le risque hémorragique. Son inconvénient est le risque majeur d'encéphalopathie porto-cave.

Une autre complication est la thrombose portale extensive aux veines intra-hépatiques à partir de la stase régnant dans le moignon portal. Cette complication est toujours mortelle.

On a essayé de la prévenir par l'artériolisation du moignon portal (298, 247).

2) L'anastomose porto-cave latéro-latérale.

Elle n'amène pas de bénéfice bien supérieur.

Son intérêt principal est de ne pas interrompre le flux portal (SAUBIER, 372).

Elle reste défendue par TURCOTTE (408), CHILD et ROUSSELOT.

3) L'anastomose réno-porte ou porto-réno-cave.

Elle a été particulièrement bien étudiée par LEGER.

L'anastomose se fait en termino-latéral entre le bout proximal de la veine rénale gauche et le tronc de la veine porte.

La ligature de la veine rénale s'effectue en aval de l'abouchement des veines capsulaires, génitales et du cercle veineux péri-rénal, afin de conserver la fonction rénale (PATURO, 309) (SAUBIER, 371).

De réalisation plus aisée, elle expose à la plicature de la veine rénale, et donc à la thrombose de l'anastomose.

B) Les anastomoses porto-caves radiculaires.

Elles ont été mises au point en raison des risques d'encéphalopathies porto-caves après anastomose tronculaire. Ces anastomoses sont bien supportées en raison du respect de l'axe portal et de l'absence de modification majeure de la perfusion hépatique. Leur réussite est liée à des problèmes de débit dont la principale complication est la thrombose de l'anastomose.

Tous les affluents du tronc porte peuvent donner lieu à des anastomoses radiculaires ; nous citerons les plus couramment utilisées.

1) L'anastomose spléno-rénale.

De nombreux procédés et variantes techniques ont été décrits.

L'anastomose spléno-rénale termino-latérale est la plus utilisée : après splénectomie, l'extrémité proximale de la veine splénique est abouchée à la veine rénale gauche.

L'anastomose spléno-rénale termino-terminale permet la conservation du rein.

Ces interventions sont peu choquantes et traitent en même temps l'hyper-splénisme. (SAUBIER, 370 ; WIDRICH, 444).

Il s'agit d'anastomose à débit moyen dont la principale complication est la thrombose.

2) L'anastomose spléno-rénale inversée de WARREN.

WARREN se propose de décompresser les varices oeso-cardio-tubérositaires de façon élective, c'est-à-dire sans modifier le régime à haute pression du système porte.

L'hémo-dynamique hépatique n'est pas modifiée, le risque d'encéphalopathie quasiment nul (89).

Son principe est l'anastomose termino-latérale du bout distal de la veine splénique à la veine rénale gauche. Ce geste ayant fait le drainage des varices, on y associe la ligature des veines coronaires stomachiques, pyloriques et gastro-épiploïques droite.

WARREN propose de plus la ligature de l'artère splénique en cas d'hyper-splénisme.

La variante technique consiste à sectionner la veine rénale gauche et à l'implanter en termino-latéral dans la veine splénique.

Cette anastomose spléno-rénale peut être interrompue, si besoin est, par la simple ligature de la veine splénique en aval de l'anastomose, ce qui revient au schéma initial.

Son principal avantage est de conserver une perfusion hépatique de bonne qualité.

Son inconvénient paraît être sa difficulté de réalisation.

Il faut faire ici une place aux travaux de MARION (256, 253, 255, 254). Cet auteur réalise des anastomoses porto-caves latéro-latérales, sous contrôles manométriques, et met au point un système permettant de modifier le débit de l'anastomose.

L'importance du shunt peut donc être modulée en fonction des résultats cliniques et biologiques et hémodynamiques.

3) L'anastomose mésentérico-cave.

Cette intervention n'est pas récente, mais a eu besoin de plusieurs améliorations techniques avant d'être plus couramment utilisée. (Retournement de la veine cave inférieure par MARION, anastomoses par greffons interposés par DRAPANAS).

L'anastomose mésentérico-cave en "H" est la plus répandue.

Elle se fait le plus fréquemment en sub-duodénale.

Le greffon utilisé est d'origine :

- veineux : jugulaire interne, iliaque externe, veine saphène.
- artériel : artère de boeuf.
- protétique, en dacron ou en téflon.

Cette intervention paraît satisfaisante, car déprime bien le système porte, et maintient une perfusion hépatique satisfaisante.

Le problème reste la perméabilité du greffon.

4) Les autres dérivations radiculaires.

Elles présentent moins d'intérêt.

Nous ne citerons que :

- l'anastomose omphalo-cave (syndrome de CRUVEILHIER-BAUNGARTEN),
- l'anastomose coronaro-cave d'INOKUCHI (188) nécessite une volumineuse veine coronaire stomachique et utilise un greffon veineux de grande longueur.

C) Les dérivations porto-caves radicellaires.

Elles ne sont pas très répandues car elles restent peu efficaces.

COUINAUD semble vouloir réhabiliter la plus ancienne d'entre elles :

l'omentopexie.

Le principe de cette dérivation est de décompresser le système porte par l'intermédiaire de néo-anastomoses vasculaires, créées entre deux organes branchés l'un sur le système porte et l'autre sur le système cave à basse pression.

Ces connexions ne s'établissent qu'au bout de 3 à 6 mois de processus cicatriciel.

Elles ne sont donc jamais rapidement opérationnelles, ce qui les rend inutilisables dans le traitement d'urgence des hémorragies, à moins d'y associer un geste complémentaire.

Elles sortent donc du cadre de notre sujet.

2ème Partie : DISCUSSION DES INDICATIONS.

Schématiquement, lors de l'admission d'un malade pour rupture de varices oesophagiennes, le premier traitement instauré est médical. De son efficacité dépendra la discussion des autres indications thérapeutiques.

I - LES INDICATIONS CHIRURGICALES.

Comme nous l'avons vu précédemment, les critères de sélection du malade cirrhotique saignant de rupture de varices oesophagiennes sont aussi innombrables qu'il y a d'Ecoles Médicales ou Chirurgicales.

Nous n'avons pas la prétention d'en faire une synthèse, mais nous citerons les principaux auteurs de la littérature.

- LEGER (232) a renoncé à la chirurgie en urgence au profit du traitement médical (134 patients en 5 ans).
- GAUTHIER (127), reprenant les termes de CONN (76) pense qu'il faut "mieux sélectionner les patients et mieux opérer les patients sélectionnés", laissant entier le problème des critères de sélection.
- GIGNOUX (132), réfuse en urgence les malades à trop mauvais risques (encéphalopathie, ictère et ascite) et surtout malades en insuffisance rénale, les échecs étant constants, quel que soit le traitement.
- LINTON (237) estime en 1966 que tout malade chez qui le diagnostic d'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes a été posé doit être considéré comme un candidat à une anastomose porto-cave.
- ORLOFF (296, 297) estime que le shunt porto-cave en urgence amènera au malade une survie plus longue que le traitement médical ou que la ligature de varices suivie de shunts sélectifs.
- PRANDI (327) pense que l'anastomose porto-cave en urgence ne semble pas justifiée chez le cirrhotique atteint d'hémorragies digestives et d'insuffisance hépato-cellulaire sévère.
Chez le cirrhotique atteint d'hémorragies digestives suraiguës et d'insuffisance hépato)cellulaire minime ou modérée et chez ceux atteints d'insuffisance hépato-cellulaire minime ou modérée et d'hémorragies

- COOPERMAN (82) pense que le procédé de section de l'oesophage avec re-suture à la pince mécanique E.E.A. est particulièrement indiqué en urgence dans les grandes hémorragies contre-indiquant les shunts spléno-rénaux et porto-caves.
- BERARD (29, 30) estime que la ligature sur clip est aussi indiquée en urgence et chez les malades à hauts risques.
Les principales contre-indications sont pour lui d'ordre technique :
 - . les séquelles pleurales et pulmonaires,
 - . les hernies hiatales et malpositions cardio-tubérositaires,
 - . les varices cardio-tubérositaires,
 - . les ulcères associés,
 - . les gastrites associées.
- PRIOTON (329) préconise de même l'utilisation de son clip en urgence, dans les cas où les shunts seraient contre-indiqués.

En conclusion : en dehors des interventions de déconnexions azygo-portales, qui semblent réalisables en urgence sur la catégorie de malades qui nous intéresse, la majorité des auteurs récusent les gestes chirurgicaux sur une ou deux contre-indications.

Cette ou ces contre-indications, associée (s) à l'état clinico-biologique au moment de l'hémorragie font entrer en fait ces malades dans notre classe C de CHILD.

II - LES INDICATIONS DE L'EMBOLISATION.

A) Dans la littérature.

DOYON (286) propose le schéma suivant :

Dans un premier temps, traitement médical ;

Dans un deuxième temps :

a) L'hémorragie s'arrête : chirurgie à froid ou embolisation si la chirurgie est provisoirement contre-indiquée.

b) L'hémorragie récidive ou persiste :

- si le malade est classé CHILD A : chirurgie ;
- s'il est CHILD A mais avec une hyperleucocytose ou une insuffisance rénale ou une insuffisance coronarienne récente, ou une pathologie pulmonaire grave actuelle ou un arrêt cardiaque récent : embolisation.
- CHILD B : embolisation ou chirurgie.

- CHILD C : embolisation.
- si le malade est B ou C mais avec les facteurs de risques signalés plus haut, tout traitement risque de rester inefficace.

B) Les indications de notre série.

Dans notre série, 37 des embolisations ont été indiquées en urgence. Il apparaît en fait que l'indication d'embolisation a été posée en désespoir de cause, du fait :

- de la gravité de l'hémorragie initiale, chez des malades "moribonds",
- de l'inefficacité de la réanimation et des traitements médicaux entrepris, de la contre-indication ou du danger de l'emploi de ces traitements médicaux (post-hypophyse).
- la contre-indication d'un geste chirurgical en urgence, soit par gravité de l'état clinique et de l'insuffisance hépato-cellulaire, soit contre-indication par une tare associée définitive ou non curable à brève échéance.

1) Pour les malades embolisés en urgence :

a) Certains associent plusieurs risques ou plusieurs contre-indications :

- observation n° 3 : association d'une tuberculose pulmonaire évolutive avec suspicion d'hépatite toxique aux antituberculeux.
- observation n° 39 : constantes biologiques très basses associées à un coma hépatique.
- observation n° 25 : le malade associait à un âge de 82 ans une 8ème récive et une hémorragie de grande importance (4,5 litres de sang extériorisés en 24 heures). De plus, contre-indication de la post-hypophyse.
- observation n° 19 : ictère intense et insuffisance hépato-cellulaire grave.

b) D'autres malades ont eu une indication d'embolisation ou une contre-indication opératoire en fonction d'un risque particulièrement important :

- persistance de l'hémorragie : observations n° 5, n° 12 (19 unités), n° 13, n° 14 (19 unités), et n° 20.
- contre-indications respiratoires : observation n° 7.

- Importance des troubles de la crase sanguine : observations n° 2 et 15.
- Echec de la chirurgie : observations n° 9 et 20.
- Gravité de l'insuffisance hépato-cellulaire : observations n° 21, 27, 31.
- Malades embolisés devant l'importance de l'hémorragie digestive : observation n° 6 (23 unités), observation n° 10, observation n° 26 (état syn-copal), observation n° 30 (hématémèse + mélaenas + rectorragies importantes), observation n° 32 : récidives cataclysmiques qui ont pu être arrêtées par l'embolisation, ce qui a permis de réaliser un Warren dans un second temps, le malade va bien 20 mois après.

c) 2 malades ont refusé la chirurgie (observations n° 18 et 37).

2) Malades embolisés en dehors de la période hémorragique.

- Observation n° 4 : très gros foie, ascite importante, angiomes stellaires généralisés et albumine très basse. Le malade a bénéficié d'une intervention de Warren dans un second temps et va bien au bout de 2 ans.
- Observation n° 24 : insuffisance cardiaque et encéphalopathie.
La survie est de 2 ans, sans intervention.
- Observation n° 23 : diabète insulino-dépendant, ulcère bulbaire, hernie hiatale.
La survie est actuellement de 16 mois.
Il est à noter que ce malade a pu être opéré dans un 2ème temps.

Ces malades entrent dans le groupe des malades présentant au moment de l'hémorragie une contre-indication provisoire à la chirurgie et chez qui l'embolisation a permis d'attendre une amélioration clinique et biologique.

C) La place de l'embolisation dans la thérapeutique des ruptures de varices oesophagiennes.

1) Le schéma thérapeutique classique peut se résumer ainsi :

1er temps : Réanimation médicale.

Tamponnement oesophagien.

Pour certaines écoles : l'injection sclérosante des varices oesophagiennes.

2ème temps :

- a) L'hémorragie s'arrête : on complète le bilan et on prépare le malade en vue d'une éventuelle intervention.
S'il y a une contre-indication définitive : on temporise jusqu'à la récurrence suivante.
- b) L'hémorragie s'arrête ou récurrence :
 - . soit il n'y a pas de contre-indication "formelle" : on opère.
 - . soit l'intervention est refusée : on attend.
 - . soit on intervient de toute façon : shunt pour les uns et déconnexion azygo-portale pour les autres.

2) Le schéma idéal pour nous :

1er temps : réanimation.

hémostase médicale comprenant :

- . sonde de tamponnement pour assurer la survie.
- . embolisation des varices.

2ème temps :

- a) L'hémorragie s'arrête : bilan.
Préparation pour une chirurgie thérapeutique.
Contrôle par portographie et embolisation de complément si nécessaire.
- b) L'hémorragie récurrence :
 - . réembolisation permettant la préparation pour la chirurgie thérapeutique.
 - . si échec : soit shunt soit déconnexion azygo-portale.
- c) L'hémorragie récurrence après la chirurgie :
 - . 3ème embolisation.
 - . si échec : chirurgie.

3) Le schéma actuel :

1er temps : réanimation.

hémostase médicale comprenant tamponnage plus ou moins sclérose.

2ème temps :

- a) L'hémorragie s'arrête : bilan.
Préparation à la chirurgie thérapeutique.

- b)* L'hémorragie persiste ou récidive, ou est d'emblée de grande importance, donc contre-indication chirurgicale :
embolisation et préparation pour la chirurgie à froid.
- c)* L'hémorragie persiste ou récidive et il n'y a pas de contre-indication formelle :
 . chirurgie d'urgence.
 . embolisation si échec.

III - CONCLUSION :

L'embolisation des varices oesophagiennes nous a donc paru indiquée :

- a)* En urgence :
- Chez les malades au-dessus de toute ressource thérapeutique.
 - Chez les malades qui saignent malgré le traitement médical (post-hypophyse et sonde de tamponnement) et qui représentent une contre-indication passagère à la chirurgie (stade C de CHILD), et chez qui l'embolisation permet d'attendre une amélioration clinique et biologique éventuelle pour prévoir une chirurgie dans un deuxième temps.
 - Chez les malades qui saignent et qui présentent une contre-indication durable ou non rapidement curable, quel que soit leur stade de CHILD.

- b)* En dehors de l'urgence, nos indications sont les contre-indications de la chirurgie ou les malades la refusant.

La facilité et l'innocuité du geste nous font penser qu'il est licite de l'envisager comme traitement itératif.

Ceci nous permet d'amener l'idée de l'embolisation comme traitement symptomatique des varices oesophagiennes et ce malgré notre manque de contrôle tardif.

DISCUSSION DE LA TECHNIQUE

Trois aspects peuvent être envisagés à propos de la technique d'embolisation trans-hépatique.

- 1 - Intérêt de la technique en tant que méthode d'opacification du système porte (portographie trans-hépatique).
- 2 - Intérêt en tant que geste thérapeutique sur les varices oesophagiennes.
- 3 - Enfin les complications, les difficultés et les contre-indications de la méthode.

I - LA PORTOGRAPHIE PAR VOIE TRANS-HEPATIQUE, le temps de la réalisation de l'embolisation nous est apparue comme une des meilleures façon d'aborder le système porte, par sa facilité, son innocuité, sa fiabilité et l'importance des renseignements qu'il peut porter dans le bilan d'une hypertension portale.

A) Quels sont les différents moyens d'aborder le système porte.

1) Les portographies directes "chirurgicales".

Comme nous l'avons vu dans l'historique de la technique, les premières portographies étaient réalisées en per-opératoire par ponction de la veine porte (Blakemore en 1948) ou plus fréquemment par ponction de l'une de ses branches.

Les branches intéressées étaient :

- la veine mésentérique supérieure pour CHILD (69).
- la veine mésentérique inférieure pour ARONSEN (13) et BOURGEON (35).
- une veine iléale ou colique pour LEGER (230).
- une veine épiploïque au niveau de l'arcade gastro-épiploïque pour CINQUALBRE (72).

2) La voie hémorroïdale a été proposée en 1962 par PARKS (306).

3) Les techniques de portographie sous laparoscopie ont été décrites initialement par YAMAMOTO (457).

- MICHEL et BERTRAND (273) publient en 1968 leurs résultats sur 30 portographies réalisées par ponction d'une veine épiploïque.

4) Les ombilicoportographies.

En 1948, CELIS (63) a décrit une portographie par ponction de la veine ombilicale chez un malade présentant un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

Les autres travaux originaux sur ce sujet datent de 1960 (CARBALHAES à Mexico, 58) et de 1964 aux Etats-Unis (BAYLY, 28).

Ce procédé consiste à reperméabiliser la veine ombilicale après repérage après une courte coeliotomie, en principe sous anesthésie générale.

De nombreux auteurs reprennent cette méthode tels :

- LAVOIE (225), STORTI (393) en 1966 ;
- CHIANDUSSI (58), POCHACZEVSKY (323), PICCONE et WHITE (316) en 1967 ;
- SCHMIDT et ANDREASSEN (373), à propos de 30 cas en 1968 ;
- GRUFFENS et PIRARD (157), DELVIGNE (94) à propos de 120 cas en 1970 ;
- GOTHLIN (151) à propos de 127 cas en 1975.

Les limites de l'ombilicoportographie: elle nécessite une anesthésie générale et surtout un abord chirurgical de la veine ombilicale et sa reperméabilisation. Celle-ci n'est pas toujours possible ou peut conduire à la perforation de la veine (13 échecs sur 50 tentatives dans la série de PICCONE, 316).

Les contre-indications sont les cavernomes et les interventions chirurgicales antérieures dans la région (section du cordon ombilical).

Ses principales complications sont la thrombose de la veine porte, les infections pariétales et les fuites d'ascite.

Cet examen n'est pas praticable en urgence et surtout n'est pas répétable.

- 5) Il est possible d'obtenir une opacification du système porte par voie rétrograde en cours de phlébographie sus-hépatique (NOVAK, 286).

6) Les hépatographies transcutanées.

- MORENO (281) obtenait une imprégnation des branches portales par injection intra-parenchymateuse de produit de contraste, dans une zone de foie supposée avasculaire.
- DEIMER (91) redécrit en 1977 la technique d'hépatographie transcutanée par injection dans le parenchyme de 30 cm³ de contraste au débit constant

La ponction se fait sur la ligne axillaire moyenne, sous contrôle scopique, avec le même repérage que notre technique, mais nécessite une anesthésie générale, une apnée artificielle de 2 minutes.

Le retrait de l'aiguille doit être progressif pendant l'injection.

Ce procédé permet d'obtenir avec une même fréquence l'opacification des vaisseaux portes et des veines sus-hépatiques, moins fréquemment les voies biliaires et très rarement le réseau artériel. Les lymphatiques normaux ne sont jamais opacifiés.

L'auteur ne relate que 2 % de complications, le contraste extra-canalair se résorbant rapidement.

Les conclusions des autres auteurs (281, 334) sont superposables.

7) La splénoportographie.

Elle découle des travaux expérimentaux d'ABEATICI et CAMPI (1). LEGER (233, 234) l'a introduite en clinique en 1951.

C'est un examen encore classique.

Son principe est l'injection du produit de contraste (40 à 50 cc en 15 à 10 secondes) dans le parenchyme splénique après ponction per-cutanée.

Cet examen permet la prise de la pression portale et l'opacification du réseau porte.

La ponction se fait sous anesthésie locale chez l'adulte et sous anesthésie générale chez l'enfant.

Certains préconisent de la pratiquer en pré-opératoire immédiat en raison du risque de complications hémorragiques : rupture de rate nécessitant une splénectomie. Cette complication est évaluée à 1 % dans la littérature (FOSTER, 120 ; PANKE, 301).

Pour LEGER (233), cette fréquence est de 1,5 % chez le cirrhotique.

Les limites de la splénoportographie :

D'après SCHIFF, les images fournies par splénoportographie peuvent varier chez le même sujet d'un examen à l'autre, en fonction de la localisation du point de ponction, des débits et de la position du malade.

L'explication en serait la segmentation splénique, donnant une meilleure opacification des collatérales péri-spléniques et des premières veines courtes d'une part ou du tronc de la veine splénique d'autre part en fonction du segment ponctionné.

- les temps artériels permettent de juger la qualité de l'arborisation hépatique, d'obtenir une cartographie anatomique de la région coelio-mésentérique, intéressante dans le cadre d'un bilan pré-opératoire.

- les temps artériolaires et parenchymateux donnent une bonne appréciation du volume de la rate, du foie, et peuvent mettre en évidence des shunts hépatico-portes spontanés et parfois la masse hyper-vasculaire d'un hépatome.

- les temps veineux de retour enfin sont intéressants pour localiser le tronc porte et ses afférences. Une injection intra-mésentérique d'un agent vaso-dilatateur comme la papavérine, avant la sériographie sélective, permet d'améliorer ce retour veineux.

b) Les limites :

Les échecs sont ceux de toute artériographie : cathétérisme fémoral impossible en cas d'athérome avancé, échec de cathétérisme sélectif des artères digestives.

La portographie par retour veineux des artériographies coeliaques et mésentériques apparaît limitée pour l'étude de l'hypertension portale, à plusieurs points de vue :

- elle ne permet pas la mesure de pression.
- les images sont moins contrastées qu'en portographie directe.
- en cas de splénomégalie importante, il y aura dilution du produit de contraste.
- les ramifications portales intra-hépatiques sont mal objectivées.
- la circulation collatérale est en général mal mise en évidence, et, en particulier les varices oesophagiennes (HOEVELS, 173).
- le reflux dans les veines mésentériques n'est pas bien démontré.
- et surtout une non opacification du tronc porte ne signifie pas qu'il est thrombosé (WARREN, 89 ; SMITH-LAING, 388).

Comme l'a bien démontré L'HERMINE (235), en cas d'inversion complète du courant porte donc de flux totalement hépatofuge, les temps de retour veineux d'une artériographie mésentérique supérieure montrent une image d'amputation fonctionnelle du tronc porte.

c) Les complications :

Ce sont celles de tout Seldinger fémoral (thromboses ou embolies distaux, anévrisme iatrogène). La survenue d'un hématome au point de ponction sera favorisée par les troubles de la coagulation du cirrhotique.

9) La portographie par voie transjugulaire.

C'est une technique d'apparition récente (1969).

ROSCH (351, 353, 359, 360) et GOLDMAN (141, 143) ont été les premiers à utiliser l'abord trans-jugulaire du système porte.

Son principe consiste à cathétériser la veine sous-hépatique droite ou la grande veine sus-hépatique par voie transjugulaire. Une aiguille de gros calibre (diamètre externe de 1,83 mm, diamètre interne de 1,40 mm), de 53 cm de long, dont l'extrémité est recourbée, est ensuite introduite dans le cathéter, le dépassant à son extrémité d'environ 5 cm.

En appliquant à l'aiguille une rotation vers l'avant, on l'enfonce dans le parenchyme hépatique afin de ponctionner une branche de la veine porte.

Le cathétérisme de la veine porte et de ses collatérales se fait ensuite selon le même schéma que pour la ponction transhépatique.

L'avantage théorique de cette méthode est de permettre au cours de la même séance, une biopsie hépatique de bonne qualité, sans problème d'hémostase.

B) Les avantages de l'abord transhépatique du système porte.

Ces avantages se situent pour nous à trois niveaux :

- pour la réalisation pratique de la technique ;
- pour les renseignements fournis dans le bilan de l'hypertension portale ;
- pour les renseignements fournis en dehors du cadre de l'hypertension portale.

1) La réalisation pratique.

a) En ce qui concerne la voie d'abord :

La voie d'abord latérale droite de la veine porte est facile et peu agressive.

Nous ne la comparerons pas avec la voie hémorroïdale, la portographie sous laparoscopie, l'azygographie inter-costale, l'hépatographie transcutanée, car elles sont maintenant abandonnées.

Les autres voies d'abord trans-pariëto-hépatiques du système porte (voie antérieure, voie postérieure, voie claviculaire moyenne) ont été de même abandonnées car peu pratiques et dangereuses (ponction du hile hépatique, des voies biliaires, des voies digestives).

- La ponction transpariëto-hépatique latérale droite est facile : les échecs de ponction sont en effet rares.

L'étude comparative de la littérature montre que les chiffres de réussite de la portographie sont :

- . 93 % pour BURCHARTH à propos de 67 cas (57), et 96 % dans une 2ème série de 128 cas (49).
- . 100 % pour LUNDERQUIST sur une première série de 21 cas (239), et 95,4 % sur une 2ème série de 22 cas (238).
- . 95,8 % pour VIAMONTE dans une première série de 73 cas (421) et de 96,6 % sur une 2ème série de 90 cas (417).
- . 94,7 % pour WIDRICH sur 38 cas (443).
- . 94,1 % pour PERAIRAS sur 51 portographies (313).
- . 98,2 % pour HOEVELF (174) à propos de 448 portographies trans-hépatiques.
- . 92,5 % pour notre série personnelle.

Nous n'avons pas retenu les séries de moins de 10 portographies.

Le chiffre moyen pour la réussite du geste est de 95,6 %.

Cela s'explique, à notre avis, par la relative proximité de la branche portale droite et du point d'entrée cutané, et par la fiabilité du repérage présumé du confluent portal.

La facilité de cathétérisme du tronc porte et de ses collatérales s'expliquent par l'alignement de l'axe du trajet de ponction et de la branche portale droite, et le grand angle presque constant existant entre cette même branche portale droite et le tronc porte lui-même, imprimant des courbes à grand rayon aux cathéters intra-portaux qui apparaissent ainsi relativement bien maniables, sans contrainte importante.

Les échecs de ponction correspondent à des atrophies hépatiques importantes, avec très fréquemment ascite importante associée. Une ascite isolée pourra être aisément ponctionnée avant une deuxième tentative.

- La portographie par voie trans-hépatique est un geste peu agressif, réalisable avec le minimum de matériel, sous anesthésie locale.
- Ceci nous apparaît particulièrement intéressant chez les malades cirrhotiques en décompensation hémorragique, et donc très fragiles.

La réalisation pratique de la technique n'est en fait que peu tributaire de l'état clinique du patient, en dehors d'une grande agitation difficilement contrôlable ou d'une polypnée.

* Dans notre série, nous avons relevé :

- . un pneumothorax,
- . 2 hémithorax,
- . une plaie de la veine splénique attribuée en cathétérisme, ayant nécessité une laparotomie exploratrice,
- . une thrombose porte et une thrombose de la veine splénique partielle.

Il est à noter que la fréquence de thrombose spontanée de la veine porte n'est pas négligeable :

WALES (430) estime son incidence à 15 % pour les cirrhotiques avec hypertension portale.

- * L'étude la plus intéressante pour les complications de la ponction trans-hépatique a été réalisée par HOEVELS (174). Il collige les résultats de 448 portographies réalisées sur 406 malades, toutes indications confondues.

Il relève :

- + 8 échecs de ponction et cathétérisme,
- + 24 cas d'hémorragies intra-abdominales ou externes, soit 5,3 %,
- + 13 complications pleurales droites (2,9 %) faites de 6 épanchements ascitiques, 5 épanchements biliaires et 2 liquides sanguins.

Une laparotomie exploratrice a été nécessaire dans 7 cas. Les autres complications mineures sont restées sans lendemain (extravasation de produit de contraste, petits hématomes intra-hépatiques).

Il est intéressant de noter que ces 448 portographies trans-hépatiques ont été réalisées en fait chez 406 malades : 23 ont été examinés 2 fois, 8 l'ont été 3 fois et 1 quatre fois.

Sur ces 406 malades, 202 étaient des cirrhotiques hypertendus, et 10 des 24 complications hémorragiques sont survenues chez eux soit 4,9 %.

- * PEREIRAS relève une hémorragie intra-péritonéale et une anurie pour 51 portographies.
- * VIAMONTE note un hémopéritoine pour 90 examens.
- * Dans la série de WIDRICH, pour 89 examens on note une hémorragie intra-péritonéale et une pleurésie droite.
- * LUNDERQUIST ne relève pas de complications dans sa première série et une hémorragie intra-abdominale dans la deuxième.

La faible incidence de ces complications peut s'expliquer par le petit nombre de ponctions nécessaires pour cathétériser la branche portale droite, l'épaisseur de parenchyme hépatique entre le système porte et la paroi abdominale, réalisant une compression naturelle, et enfin la possibilité d'emboliser le trajet de ponction en fin d'examen.

b) En ce qui concerne l'abord trans-jugulaire du système porte :

- . ROSCH (351) réussit 47 portographies sur les 47 tentatives, sans complications,
- . GOLDMAN (143) ne réalise qu'un cathétérisme portal sur les 4 tentatives, avec 2 perforations de la capsule,
- . TEISSEIRE (399, 398) réalise 31 portographies sur 37 tentatives, sans complication.

Ces séries nous paraissant trop limitées, nous ne les avons pas prises en compte pour la comparaison des pourcentages de réussite.

- . GOLDMAN (143), sur une deuxième série de 105 examens par voie trans-jugulaire rapporte 13 échecs de la technique :
 - + 2 échecs de ponction de la jugulaire interne,
 - + 2 impossibilités de descendre l'aiguille en dessous de la jonction cervico-thoracique,
 - + 6 impossibilités de positionner l'aiguille dans la veine sus-hépatique droite,
 - + 2 échecs de cathétérisme de la veine sus-hépatique,
 - + 1 échec de ponction hépatique.

Le cathétérisme du tronc porte et surtout de ses collatérales par voie trans-jugulaire nous est apparu moins aisé que par voie trans-hépatique, du fait des contraintes infligées par :

- La longueur du trajet entre l'orifice de ponction jugulaire d'une part et le système porte d'autre part.
- La nécessité et les risques de manoeuvre trans-auriculaire droite (monitorage indispensable).
- La nécessité de 4 cathétérismes successifs jugulaire, cave supérieur et cave inférieur, sus hépatique, enfin porte.
- Les angulations successives exprimées au cathéter entre la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques, entre les veines sus-hépatiques et le système porte, et enfin entre le tronc porte et les collatérales et en particulier la veine coronaire stomachique qui naît souvent à angle aigu des bords supérieurs du tronc porte.
- La nécessité d'un matériel de plus gros calibre et plus complexe, puisque l'aiguille de 1,83 mm de diamètre externe devra coulisser dans un premier cathéter, mais qu'il est souvent nécessaire de laisser ce premier cathéter en place pour pouvoir manoeuvrer le cathéter de portographie.

Rappelons que l'aiguille cathéter utilisée en portographie trans-hépatique et a un diamètre externe de 1 mm, et que le cathéter de ponction est souvent suffisant pour réaliser et les portographies et les embolisations. En contre partie, la brièveté du matériel trans-hépatique expose plus au rayonnement les doigts de l'opérateur.

c) Le repérage du tronc porte :

Comme nous l'avons vu dans le rappel anatomique, les variations d'origine du tronc porte sont nombreuses : type en Y, type en T, type en tripode de DOEHNER (96).

Son mode de terminaison est aussi très variable, l'angle entre les branches droite et gauche variant de 90 à 160°, mais la localisation de cette bifurcation est relativement constante.

Des coupes horizontales, sagittales et coronales de cadavres de malades cirrhotiques ont montré que cette bifurcation est habituellement équidistante de la paroi antérieure et postérieure et se projette dans un plan frontal à droite de L1.

La distance entre la bifurcation et le bord droit de L1 est égale au diamètre antéro-postérieur de L1.

Dans le foie cirrhotique, les repères se déplacent en fonction des modifications de volume du foie, mais l'expérience montre que si l'axe du tronc porte se déplace, la 12ème vertèbre dorsale reste un bon point de repère pour la ponction.

La plupart des auteurs préconisent un repérage préalable du tronc porte avant ponction trans-hépatique:

- soit à l'aide d'un appareil radiographique et radioscopique en bi-plan :
VIAMONTE (417), OKUDA (293), WIDRICH (443) ;
- soit par échographie :
BURCHART (42 bis), SERRES (381) ;
- soit par artériographie coelio-mésentérique :
VIAMONTE (417), PASSARIELLO (307), KUNSTLINGER (219).

Pour notre part, nous ne disposions pas d'échographe dans la salle d'urgence, au moment où la série a été réalisée ; nous n'avons pas actuellement à notre disposition de salle équipée en bi-plan.

Par ailleurs, la simplicité, l'innocuité de la ponction trans-pariëto-hépatique du système porte nous paraît être un de ces principaux avantages, surtout pour les examens réalisés en urgence (37 des 40 malades de notre série) et sur des malades particulièrement fragiles (28 de nos malades étaient classés dans le groupe C de CHILD).

L'artériographie coelio-mésentérique préalable, en dehors de ses limites quant à l'exploration d'une hypertension portale, nous apparaît être un examen lourd dans ces conditions, avec le risque de surcharger en produit de contraste des malades fragiles et de risquer ainsi une anurie.

Nous réservons cette indication pour les rares cas où il y a une suspicion de tumeur hépatique, et surtout si la ponction de la veine porte s'avère difficile (4 artériographies préalables dans notre série).

Le repérage scopique de la localisation présumée du hile du foie nous est apparu satisfaisant.

Nos 3 échecs de ponction ont pu être attribués à une atrophie hépatique importante.

2) L'exploration d'une hypertension portale.

La portographie transhépatique, premier temps de l'embolisation, permet une étude dynamique et morphologique intéressante du système porte.

a) L'étude hémodynamique :

- Il est facile avec ce procédé d'effectuer des mesures directes et étagées de la pression portale.
L'intérêt est diagnostique mais aussi thérapeutique, l'indication découlant, pour certains auteurs, directement du chiffre de pression portale.
- La valeur pronostique de la conservation d'un flux porte hépatopète ne semble plus discutée ; il est intéressant de connaître le sens de circulation du système porte et la fraction de flux portal effectivement hépatopète.

L'épreuve au vert d'Indocyanine est apparue intéressante pour évaluer cette fraction de flux effectivement hépatopète (HUET, 180 ; et OKUDA, 293).

Ceci permet, outre l'évaluation du risque pré-opératoire, le choix du type de chirurgie : les patients qui conservent une bonne fraction d'un flux effectivement hépatopète doivent avoir un shunt non inversant du type opération de WARREN ; les malades présentant un flux hépatofuge ou très faiblement hépatopète pourront bénéficier d'un shunt total.

- Il est possible enfin par ce procédé d'effectuer des mesures précises des diamètres de la veine porte et de ses collatérales.

b) L'étude des varices oesophagiennes :

La portographie trans-hépatique apparaît être le meilleur examen pour objectiver les varices oesophagiennes.

Nous avons vu les limites de l'artério-portographie, les faux négatifs de la spléno-portographie (23,8 % pour BURCHART, 59 % pour DAGRADI) ; plusieurs études ont été faites pour évaluer la corrélation existant entre les résultats de l'endoscopie et la portographie trans-hépatique.

- Pour DEGOS (90), la taille des varices oesophagiennes est le seul signe objectif qui permet de différencier les malades qui vont avoir ou qui n'auront pas de récédive de leur première hémorragie digestive.

- Pour HOEVELS (173) la corrélation endoscopie-portographie trans-hépatique est bonne pour les grosses varices.

Sur 19 observations de varices oesophagiennes trouvées par portographie trans-hépatique, l'endoscopie n'en avait noté que 18.

D'un autre côté, une portographie trans-hépatique négative n'implique pas l'absence de varices oesophagiennes : cela s'explique, selon lui, par le fait que la portographie ne fait pas la différence entre les varices sous-muqueuses et sous-épithéliales d'une part et les varices péri-oesophagiennes de l'autre.

Ceci peut expliquer la fréquence des observations dans lesquelles l'examen endoscopique, pratiqué après l'embolisation, retrouve des varices oesophagiennes peu ou pas changées par rapport à l'examen avant l'embolisation.

Un autre intérêt de l'abord trans-hépatique du système porte est la facilité de cathétérisme des veines mésentériques supérieures et inférieures : celles-ci peuvent être le siège de varices susceptibles de se rompre et d'être à l'origine d'hémorragies digestives (116, 155, 161, 213).

c) Etude des autres shunts porto-systémiques :

L'intérêt de la portographie trans-hépatique dans cette étude a particulièrement été bien démontré par NUNEZ (290) et BURCHART (49).

Cet examen permet en effet d'objectiver les voies de dérivation, leur nombre, leur situation, leur dimension et leur direction. Il est important d'identifier les voies de dérivation susceptibles d'hémorragies.

- Les varices oesophagiennes sont de mauvais shunts, d'une part parce qu'elles ne dérivent qu'une fraction peu importante du sang portal et sont donc un mauvais système de décompression, et d'autre part parce qu'elles ne peuvent se dilater au delà de certaines limites.
- Les shunts spontanés allant vers la veine rénale gauche, soit directement à partir de la rate ou d'une veine hilaire, soit par l'intermédiaire de la veine surrénale gauche ou d'autres voies rétro-péritonéales sont apparues particulièrement efficaces dans la décompression de l'hypertension portale, et sont donc des shunts à conserver.

- Il a été noté que la pression portale était plus élevée en cas de dérivations en direction de la veine cave supérieure. Inversement, la pression portale est moins élevée quand il existe de grosses voies de dérivation vers la veine cave inférieure, en particulier par les collatérales rétro-péritonéales. Dans ce dernier cas on retrouve peu ou pas de varices gastro-oesophagiennes.
- Il existe presque constamment plusieurs voies de dérivation chez le même malade et tout shunt porto-systémique qui n'est pas susceptible d'hémorragie est opportun indépendamment de sa capacité de décompression. En effet, l'embolisation des varices favorise l'ouverture de nouveaux réseaux. L'efficacité de ces nouveaux réseaux de décompression a pu être démontrée par un enregistrement continu de la pression portale au cours et au décours de l'embolisation :
la pression portale dans un premier temps s'élève, puis diminue, signant la mise en circulation de ces nouveaux shunts.
D'où l'intérêt de la portographie de contrôle après embolisation, et surtout à distance de l'embolisation afin d'évaluer, d'une part l'efficacité du geste, d'autre part la quantité et la qualité des nouvelles voies de dérivation.

Une nouvelle embolisation pourrait alors être indiquée.

d) Contrôle post-opératoire :

La portographie trans-hépatique est enfin une méthode simple pour :

- mesurer les pressions portales, caves et le gradient porto-cave après intervention de dérivation.
- vérifier la perméabilité des anastomoses chirurgicales.

3) Les autres avantages de la portographie trans-hépatique en dehors de l'hypertension portale.

Nous ne ferons que les évoquer ici :

la portographie trans-hépatique peut être indiquée en tant que phlébographie pancréatique (LUNDERQUIST, 240 ; ROSCH, 353).

Elle présente un intérêt certain pour le diagnostic mais surtout pour l'évaluation de la résécabilité des tumeurs pancréatiques (REICHARDT, 341).

Les cathétérismes faciles des différentes branches du système porte permettent de réaliser des prélèvements veineux étagés, de localiser des tu-

meurs sécrétantes comme les insulinomes, les gastrinomes et les glucagonomes (PASSARIELLO, 308 et INGEMANSSON, 184).

II - LA PORTOGRAPHIE EN TANT QUE GESTE THERAPEUTIQUE SUR LES VARICES OESOPHAGIENNES.

A) Les différents emboles utilisés.

L'embolisation intra-vasculaire n'est pas une technique récente puisque dès 1930 BROOKS, rapporte l'observation d'une embolisation d'une fistule carotido-caverneuse post-traumatique.

Il avait injecté dans la carotide interne un fragment de muscle repéré par un clip en argent.

Depuis, les matériaux utilisés ont été aussi nombreux que divers.

Ils agissent principalement par deux mécanismes :

- l'obstruction de la lumière du vaisseau,
 - la réaction pariétal,
- phénomènes qui entraînent une thrombose secondaire.

1) Les agents traumatisants.

On peut produire la lésion pariétale, soit :

- à l'aide d'un guide métallique,
- avec des substances sclérosantes, comme le sérum glucosé hypertonique, le sulfate de sodium de tétradecyl (Sotradecol * - WIDRICH - VIAMONTE), l'atissosclérol (PASSARIELLO), l'étholéine (Monoéthanolamine , utilisée ailleurs pour la sclérose des varices des membres inférieurs).
- soit par l'intermédiaire d'une sonde d'électro-coagulation.

Cette technique a été préconisée en particulier par THOMPSON (407, 405) et MILLER (276) : que le courant soit continu ou alternatif, le mécanisme d'action est le même.

La dépolarisation créée artificiellement entraîne une lésion de l'intima et la formation d'un caillot.

Les avantages de cette méthode sont :

- + un contrôle facile des occlusions,
- + la durée brève de l'opération, évitant au cathéter de rester longtemps dans le vaisseau,
- + l'absence d'ischémie et de nécrose,
- + l'absence de complications générales dues aux drogues.

Ses inconvénients sont les difficultés de maniements de l'électrode intra-vasculaire, avec les risques de détachement de son extrémité.

2) Les agents occlusifs.

Ils sont aussi nombreux que divers, aussi ne ferons nous que citer la plupart d'entre eux, et nous nous attarderons plus sur les substances utilisées dans la pathologie des varices oesophagiennes.

a) Les embolés organiques :

Il s'agit de caillots autologues, de fragments de tissu cellulaire sous-cutané, de graisse sous-cutanée, de fascia lata, de muscle ou de dure-mère lyophilisée.

Ces substances seront utilisées de manière isolée, ou le plus souvent associées à une autre substance occlusive.

Les associations réalisées sont aussi variées qu'il y a d'embolés et leur description serait trop fastidieuse (8, 23, 145, 146, 355).

Ainsi, les caillots peuvent être mélangés avec des produits thrombo-sants, accélérant leur formation et consolidant leur structure : il s'agit principalement de la thrombase, de l'oxycel (cellulose oxydée), et de l'acide epsilon amino caproïque (Amicar *) (23, 34, 313, 344).

b) Les spires :

Elles dérivent toutes de la spire décrite en 1975 par GIANTURCO (131). Il s'agit d'un fragment de guide métallique "désarmé", roulé en spire comme un ressort.

La spire, mise en place, déroulée à l'aide d'un introducteur, peut être poussée avec un guide spécial jusqu'à l'extrémité de la sonde vectrice. Elle s'enroule de nouveau une fois en place.

Plusieurs perfectionnements ont été amenés, en particulier l'adjonction de brins de laine ou de coton à l'une de ses extrémités ou aux deux extrémités.

Sa taille a été réduite, permettant l'emploi de cathéter de moins grand diamètre (432, 6, 7, 5).

FUNARO (124) l'a utilisée avec succès, associée à du Spongel, chez 7 malades porteurs de varices oesophagiennes.

c) Les autres matériels solides :

- Les Bristle Brushes : elles sont formées de brins de nylon, fixées sur des fils d'acier torsadés, en forme d'écouvillon (148).

- Les billes : elles peuvent être en acier, en porcelaine ou en verre, en silicone (silastic).

d) Nous ne ferons que citer les autres différents corps étrangers :

fil de coton, cire (338), le collagène micro-fibrillaire (202, 95), le sur-gicel.

e) Les cathéters à ballonnet :

Ces cathéters présentent à leurs extrémités un petit ballonnet gonflable avec du produit de contraste.

Ils ont été initialement utilisés pour bloquer provisoirement la circulation sanguine au niveau de la lésion ou à l'origine du vaisseau lésé (fistule artério-veineuse, plaie, tumeur hyper-vasculaire : 286, 440, 441).

Leur deuxième intérêt a été de permettre l'injection d'une substance sclérosante en aval, et d'empêcher tout reflux d'amont (156, 208, 439).

Le dernier perfectionnement a été mis au point avec les ballonnets larguables, et donc utilisés comme des emboles radio-opaques (437, 315).

ROCHE (349) relate l'utilisation d'une sonde à ballonnet pour embolisation de deux veines coronaires stomachiques alimentant des varices oesophagiennes, dont le flux était bidirectionnel, hépatopète et hépatofuge.

f) L'Ivalon (polyvinyl alcohol-foam ou PAF).

Il s'agit d'un polyvinyl transformé en une sorte d'éponge par des agents moussants et durci par du formaldéhyde.

Il a initialement été utilisé comme résine échangeuse d'ions : il est plus connu sous forme d'éponges ménagères.

C'est une substance inerte, élastique, surtout très compressible.

Présenté sous forme de petites plaquettes stériles, il est très hydrophile et augmente environ 15 fois de volume au contact du sérum ou du sang.

Il est possible de le rendre radio-opaque en l'opacifiant avec la poudre de tantale ou avec du produit de contraste. Il peut être utilisé en tout petit fragment, en copeaux imbibés de produit de contraste ou de sérum, ou injectés à sec.

Son efficacité en tant qu'agent d'embolisation a bien été démontrée d'abord expérimentalement par CASTANEDA-ZUNIGA (52), puis cliniquement par TADAVARTHY (396) et surtout par LARCHAW (224).

Ce dernier auteur l'a employé en injection intra-artérielle pour emboliser des malformations et des fistules artério-veineuses des méningiomes et des tumeurs naso-pharyngées.

PASSARIELLO (307) relate son utilisation dans l'embolisation des varices oesophagiennes.

g) Le spongel (ou gelfoam) :

C'est un hydrate de carbone qui devient gélatineux en milieux aqueux.

Le spongel se présente sous forme de parallélipipèdes de différentes tailles, de feuilles d'épaisseur différente ou sous forme de poudre. Il a largement été utilisé en chirurgie comme hémostatique de contact. C'est un produit très maniable :

- à sec, il est très facile de le découper en lanière, en petits cubes, en petits fragments, en plaques, selon l'emploi désiré.
- une fois imbibé de sérum physiologique ou de produit de contraste, il est très malléable, et s'injecte à très faible frottement.

L'injection à la main, se fait en général par petits à coups successifs.

- c'est enfin un embole résorbable en 3 à 6 semaines.

Son utilité et son efficacité en injection intra-artérielle ont largement été démontrées en tant qu'agent d'hémostase ou en pré-opératoire pour faciliter la dissection chirurgicale (20, 34, 5, 314, 199).

Son emploi pour l'embolisation des varices oesophagiennes a aussi été très important : la plupart des séries de la littérature en font état.

h) En conclusion :

Rappelons qu'en matière d'embolisation vasculaire, il n'y a pas de règle ni de formule bien définie, et que chaque opérateur utilise "sa recette" personnelle.

Chacun adaptera son matériel d'embolisation, le type d'embole utilisé, et surtout le type d'association d'emboles, en fonction de ses habitudes, du vaisseau intéressé (veine ou artère, petit ou grand calibre, branche de division, branche terminale, taille et fonction de l'organe ou du fragment d'organe à emboliser, pathologie en cause, but recherché, sens et vitesse de circulation sanguine, résultats des séries pratiquées avant l'embolisation, appréciation dynamique en scopie télévisée ...).

A titre d'exemple, nous citerons quelques "formules" relevées dans la littérature concernant l'embolisation des varices oesophagiennes :

- FUNARO (124) : spire métallique.
- PEREIRAS (313) : + caillot autologue + amicar (acide épsilon amino-caproïque).
 - + spongél + sotradécol.
 - + cathéters à ballonnet.
 - + hématome péri-veineux traumatique volontaire + Thrombine (thrombase).
 - + glucose hyper à 50 %.
 - + kéflin.
- LUNDERQUIST (33, 32, 25, 87) :
 - + glucosé à 50 % + thrombine.
 - + glucosé à 50 % + thrombine + spongél.
 - + glucosé + spongél.
 - + thrombine + étoléine.
 - + glucosé + thrombine + spongél.
 - + thrombine + spongél + étoléine.
- KUNSTLINGER (436) : glucosé à 66 % + thrombase + spongél + hémocaprole.
- VIAMONTE (68, 34) :
 - + traumatisme par guide + thrombine + caillot.
 - + spongél + sotradécol.
- SCOTT (7) : + thrombine + caillot + spongél.
- WIDRICH (433) : + clip sur fil de coton.
 - + caillot + spongél.
 - + spongél + sotradécol.
 - + cathéters à ballonnet.

3) Les emboles plastiques fluides.

Les techniques d'embolisation vasculaires thérapeutiques se sont récemment développées, en particulier dans le domaine des hémorragies digestives graves (311, 287), dans le traitement des hémoptysies (56), des hématuries par fistule artério-veineuse, des hémorragies lors des traumatismes pelviens, des fistules artério-veineuses rachidiennes, pelviennes, etc...

La réduction de l'hypervascularisation, en pré-opératoire, de tumeurs ou de malformations a largement bénéficié de ces techniques.

Les emboles utilisés ont été rendus responsables d'accidents ischémiques, d'infarctus ou d'abcès (2, 74, 180, 225).

La fragmentation, la migration ou la lyse des matériaux utilisés (caillots, billes, spongels, emboles organiques ...) ont entraîné la re-perméabilisation des vaisseaux embolisés.

Les emboles plastiques fluides, ont paru particulièrement intéressants pour pallier à ces inconvénients.

Leurs principaux avantages sont :

- d'être présentés sous forme de liquide, donc facilement injectables par l'intermédiaire de micro-cathéters, d'où la sélectivité des embolisations.
- d'être stables et non résorbables, d'où la permanence de l'occlusion.

On distingue :

a) Les emboles durcissant par adjonction d'un catalyseur :

- le silicone : DOPPMAN (97).
- le polysiloxane : sa polymérisation commence en 1 minute et demie et est complète en 3 minutes (SANO, 369).

b) Les emboles durcissant par évaporation d'un solvant :

CLARISSE (74) utilise du polystyrène mélangé avec de l'huile et de l'éther. La fluidité de l'embol est fonction de la quantité d'éther utilisée.

c) Les cyanoacrylates, et en particulier l'Isobutyl-cyanoacrylate, actuellement le plus utilisé.

B) Place de l'isobutyl-cyano-acrylate.

1) Historique, biochimie.

a) Les cyano-acrylates sont des substances adhésives employées dès 1960 comme agents d'hémostase de contact et de fermeture de plaies sans suture.

Leur présentation pour l'utilisation chirurgicale était sous forme de liquide et surtout de spray. Les indications étaient principalement la chirurgie traumatique : plaies du foie, du rein, fracas traumatiques (209 ?). Leur histo-toxicité importante a fait ensuite diminuer leurs indications en clinique.

b) En 1966, BHASKAR relate leur emploi en chirurgie maxillo-faciale et odontologie : Il les utilisait :

- après des gingivectomies et des biopsies de gencives,
- pour réaliser des lambeaux muco-gingivaux,
- comme couverture de protection sur des ulcérations aphtoïdes,
- pour réaliser des implantations dentaires,
- pour recouvrir l'os alvéolaire à découvert,
- comme traitement de caries dentaires,
- comme matériel de reconstruction en orthodontie.

c) MATSUMOTO (259), à la suite d'expérimentations animales a montré que la synthèse de chaînes homologues alkylées diminuait l'histo-toxicité de ces produits sans modifier leur propriété adhésive et hémostatique.

Les différents homologues synthétisés, le N butyl (ou N.B.C.), le méthyl et l'iso-butyl-cyano-acrylate ont sensiblement les mêmes propriétés physiques, les mêmes propriétés biologiques (hémostatique, bactériostatique et adhésivité (255, 300)), mais le méthyl-cyano-acrylate passe la barrière capillaire et est responsable de réactions histologiques les plus marquées (322).

Ces produits sont éliminés au long cours dans les selles et les urines (273, 277).

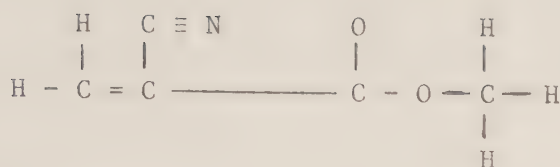
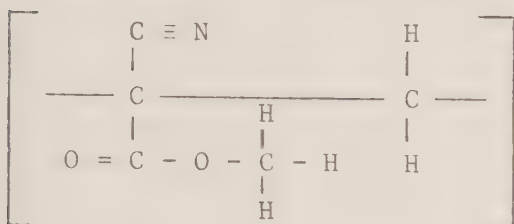
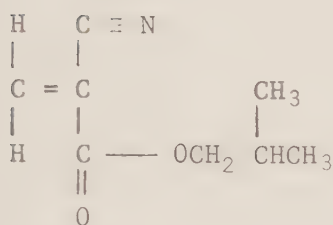
Leur potentiel carcinogène a été démontré chez l'animal (209) mais pas chez l'homme (294).

L'iso-butyl est actuellement le seul utilisé.

d) La structure définitive :

Le monomère est liquide et il se solidifie spontanément en se polymérisant très rapidement au contact des substances ioniques comme le sang. Ce phénomène est beaucoup plus lent au contact de l'eau pure.

Le Bucrylate qui est un iso-butyl ester-2-cyano-acrylate est obtenu en multipliant le nombre de carbone sur les radicaux esters de la molécule initiale :

Figure n° 22MonomèrePolymèreMETHYL-2-CYANO-ACRYLATEBUCRYLATE : ISO-BUTYL-2-CYANO-ACRYLATE2) L'utilisation de l'I.B.C. en radiologie vasculaire.

ZANETTI (86) l'a utilisé que sur des modèles expérimentaux :

- en intra-artériel, il a pu boucher chez le chien 12 artères rénales, 4 fistules artério-veineuses chirurgicales et 6 anévrysmes.
- en injection intra-veineuse pour emboliser 25 angiomes.

La vérification histologique montrait :

- que l'I.B.C. bouche les artères rénales à l'endroit de l'injection et forme une sorte de bouchon emprisonnant les hématies.
- que la réaction intimale est modérée : le produit injecté entre en contact avec seulement 15 % de la surface endothéliale ; la limitante élastique interne reste intacte, il n'y a pas de modification au niveau de l'intima. Il n'y a pas de modification de ces lésions en 24 heures ou à 3 mois.

GIULIANI (113) réalise une embolisation de l'artère rénale chez 20 rats et de 2 cancers du rein chez l'homme.

L'embolisation a été efficace et durable, sans complication évidente.

MAZOYER (265) : 13 artères rénales de chiens ont été embolisées avec l'I.B.C. par des cathéters à ballonnet occlusif. Les coupes histologiques ont montré que :

- les fragments d'I.B.C. étaient mis en évidence, en microscopie optique par le contraste de phase.
- que ces fragments diffusaient jusqu'aux artères glomérulaires.
- qu'il n'y a pas de reperméabilisation de 8 jours à 12 mois de délai.

GUNTHER (159) rapporte 1 cas d'embolisation d'une artère rénale segmentaire sectionnée au cours d'une aortographie trans-lombaire.

KERBER (209) insiste à propos de l'embolisation de deux malformations artério-veineuses rachidiennes, sur l'intérêt de l'utilisation de cathéter à ballonnet permettant une embolisation très sélective. Le même auteur a traité des fistules artério-veineuses rénales (210) : il insiste sur l'importance et la précocité de réactions fibroblastiques qui se forment autour des emboles, assurant leur stabilité et leur permanence.

FREENY (122) précise les avantages du Bucrylate dans le traitement de lésions génito-urinaires :

- le premier cas est un hypernéphrome embolisé juste avant la néphrectomie : il ne note pas de réaction aiguë au niveau des vaisseaux 24 heures après l'embolisation.
- le deuxième cas est une néphrectomie par embolisation pour hypertension du post-partum : 120 jours après l'embolisation, on note une réaction modérée à cellules géantes histiocytaires autour des emboles, et n'intéressant pas les parois vasculaires.

GOLDMAN (141) emploie l'I.B.C. pour emboliser des varices oesophagiennes chez 4 malades. Le contrôle post-mortem retrouve le bucrylate dans les varices avec un thrombus organisé mais une réaction tissulaire modérée.

3) Les avantages de l'iso-butyl cyano-acrylate :

→ Ils découlent en fait des inconvénients des autres matériels d'embolisation.

Les spires et les billes, les emboles solides en général :

- n'atteignent pas les vaisseaux distaux,
d'où le risque d'ischémie et d'infarctus du parenchyme normal des territoires adjacents,
ou de revascularisation par des anastomoses distales ;
- elles sont tributaires de la qualité de la crase sanguine, le caillot d'amont ayant des difficultés à se former dans le cas de troubles importants de la coagulation (cirrhotiques).

Les ballonnets larguables :

- ils nécessitent aussi une coagulation normale,
- ils doivent fréquemment être utilisés avec un autre type d'embolisme,
- ils réalisent des occlusions proximales,
- sont difficiles à utiliser en super-sélectif,
- ils peuvent migrer et devenir irrécupérables,
- ils peuvent éclater ou se dégonfler.

Les caillots et le Spongel :

- ils sont contingents du flux sanguin puisque injectés au fil du courant,
- leur diamètre maximum est déterminé par celui du cathéter,
- en se fragmentant, ils risquent d'emboliser dans la circulation veineuse.

CONROY (79) a bien mis en évidence ce phénomène en suivant avec une gamma-caméra la migration de fragment de Spongel marqués avec du technetium.

AUSTIN (15) a retrouvé de même du Tantale dans les poumons de chiens.

- Ils ont été rendus responsables de coagulation intra-vasculaire disséminée (8),
- ils peuvent refluer dans les vaisseaux proximaux et aller emboliser des territoires indésirés,
- ils ont un effet temporaire étant rapidement lysés ou absorbés (ce peut aussi être un avantage).

BARTH (23) a montré que, chez le porc, les caillots autologues - l'Oxycel et le Spongel avaient la même vitesse de disparition. 4 mois après l'embolisation, la reperméabilisation est complète : il ne reste aucun résidu dans le vaisseau intéressé. On ne retrouve que les particules de Tantale injectées avec ces embolismes pour les rendre radio-opaques.

→ En contre partie, les principaux avantages de l'I.B.C. sont :

* La présentation sous forme de liquide, permettant l'emploi de micro-cathéters et donc une très grande sélectivité.

* L'occlusion produite par ces substances est instantanée, durable et indépendante de la coagulation.

- + La vitesse de polymérisation, nous le verrons plus loin peut être contrôlable, ce qui permet l'emploi dans les vaisseaux à débit lent ou à gros débit et enfin dans les fistules artério-veineuses à haut débit.
- + La possibilité de réaliser des embolisations super-sélectives permet de diminuer le risque d'infarctissement et d'ischémie.
- + L'embolisation peut donc intéresser soit des vaisseaux proximaux, soit des vaisseaux distaux.
- + La preuve de la toxicité du produit en pathologie humaine n'a pas été faite.
- + La stabilité des emboles est un de ses principaux avantages (135, 60, 123, 140).

4) Les inconvénients de l'I.B.C. :

Tout d'abord sa radio-transparence mais son principal inconvénient réside dans la rapidité de la polymérisation qui rend son maniement délicat. Le risque est que :

- le cathéter d'injection se bouche,
- l'extrémité du cathéter reste collée à la paroi du vaisseau,
- qu'un reflux dans le vaisseau proximal entraîne la thrombose de celui-ci.

Pour pallier à ces inconvénients, plusieurs améliorations techniques ont été proposées :

- l'utilisation de cathéters coaxiaux permettant de retirer le cathéter d'injection si celui-ci se bouche et de le remplacer.
- l'emploi de cathéters à ballonnet, pour éviter le reflux d'amont.

5) Les améliorations techniques proposées :

- Pour la radio-transparence :

Les premiers utilisateurs de l'I.B.C. ont mélangé avec de la poudre de Tantale, mais celle-ci ne semble pas dénuée de toxicité (445), et il n'est pas toujours facile d'obtenir une bonne homogénéité de la solution, celle-ci apparaît trop épaisse.

- Pour la rapidité de polymérisation :

ZANETTI et SHERMAN (458) préconisent l'emploi de Dextrose à 5 % et d'eau pour laver les tubulures.

THELAN (403) utilise du dextrose à 50 %.

Il n'y a pas eu de démonstrations expérimentales de l'effet de cette substance sur la vitesse de polymérisation.

CROMWELL (84) remarquant que la polymérisation entraîne une production de chaleur a démontré que le refroidissement de la solution monomère diminue la vitesse de polymérisation. Celle-ci n'est toutefois pas facilement réalisable dans les conditions d'utilisation intra-vasculaire.

- Pour la radio-transparence et le temps de polymérisation :

CROMWELL a démontré que l'addition de iophendylate (pantopaque) permettait d'opacifier les emboles et de diminuer la vitesse de polymérisation de manière significative.
Le mélange à quantité égale permet d'allonger à 3 secondes le temps de polymérisation du bucrylate (moins d'une seconde pour le produit pur).
Le tableau 7 illustre cet effet.

Mélange I.B.C./Pantopaque en %	Temps de polymérisation en secondes
10 / 90	167,0 ± 13,0
25 / 75	31,0 ± 2,6
33 / 66	8,4 ± 0,5
40 / 60	4,4 ± 0,5
50 / 51	3,2 ± 0,5
60 / 40	2,1 ± 0,2
66 / 33	1,2 ± 0,3
75 / 25	<1,0
100 / 0	<1,0

En fait, la rapidité de polymérisation de l'I.B.C. reste un de ses principaux avantages.

Les inconvénients précédemment cités devraient pouvoir être limités par une technique rigoureuse et un minimum de précautions.

C) L'analyse de notre série :

a) Les embolies :

- Sur les 32 embolisations effectivement réalisées, 30 l'ont été avec de l'I.B.C. injecté dans la veine coronaire stomachique.

- 5 fois elles ont été complétées par l'injection de Spongel dans les veines courtes.

- 2 embolisations n'ont été réalisées qu'avec du Spongel, en raison d'un léger reflux du produit de contraste dans la veine porte, constaté en radioscopie.

Deux fois les récurrences hémorragiques ont été précoces (24 et 48 heures).

Dans l'observation n° 27, le malade a ressaigné 5 mois après la première embolisation qui n'avait intéressé que la veine coronaire stomachique (05 cc d'I.B.C.).

Sur la portographie de la deuxième embolisation, la veine coronaire stomachique était toujours thrombosée et les varices étaient réinjectées par une veine courte qui a aussi été bouchée avec de l'I.B.C.

La malade n'a pas ressaigné et a bénéficié de la pose d'un clip trois semaines après.

Le malade de l'observation n° 26 a été opéré (WARREN) 15 jours après l'embolisation : la veine coronaire stomachique était totalement thrombosée, la lumière étant obstruée par le bucrylate.

Si l'on se réfère aux résultats de la littérature :

LUNDERQUIST (23) : sur une série de 21 malades porteurs de varices oesophagiennes embolisés avec de l'I.B.C., 17 n'ont pas résaigné.

Dans une précédente série de 21 malades également (239), le même auteur a pu pratiquer 16 portographies de contrôle.

Il a noté 13 reperméabilisations des veines embolisées.

Le matériel utilisé était alors, diversement associé, du sérum glucosé à 50 %, de la thrombine, du spongel, de l'étholéine.

b) La technique :

Nous avons utilisé du Mannitol à 10 % pour rincer les tubulures. Un robinet à trois voies toutes ouvertes est fixé à l'extrémité externe du cathéter d'embolisation, une seringue de mannitol étant adaptée à une des ouvertures et la seringue à insuline contenant le bucrylate à l'autre ouverture. L'embolisation se fait à "deux mains" en poussant d'abord le

Mannitol, puis la colle et en finissant par du Mannitol.

Il nous semble important de rincer plusieurs fois le robinet et le cathéter avant toute injection .

L'injection de l'I.B.C. doit, à notre avis être adaptée à la taille de la veine intéressée, à la vitesse et au sens de la circulation, mais elle doit être assez rapide et réalisée d'une seule poussée.

La poussée par petits coups préconisée par certains risquerait de produire à l'extrémité du cathéter des petits reflux successifs de l'I.B.C. et d'entraîner ainsi une occlusion du cathéter ou son collage à la paroi de la veine.

Une injection sous faible pression entraînerait la migration trop distale, et probablement une fragmentation de l'embolie, ce qui ne nous paraît pas intéressant dans ces veines où le débit est assez important, et qui très fréquemment se divisent rapidement en branches d'aspect plexiforme. Il nous semble bénéfique de réaliser un bouchon assez volumineux et assez proximal.

Enfin, une injection sous trop forte pression risquerait d'entraîner un reflux du produit en amont, et de coller le cathéter à la paroi veineuse ou de créer une thrombose partielle de la veine porte.

La méthode dite "en sandwich" ne nous apparaît pas non plus intéressante pour l'embolisation des varices.

Le cathéter doit être légèrement retiré dès la fin de l'injection.

Il nous apparaît important de rincer abondamment avec du Mannitol les tubulures immédiatement après l'injection d' I.B.C.

c) Les précautions :

Afin d'éviter tout contact de la colle avec une substance ionique avant, pendant et après l'embolisation, nous changeons de table d'instruments , et renouvelons tout le matériel (sarreaux, gants, champs, seringues, cupules, robinet ...).

d) Tantale - Pantopaque :

Nous n'avons pas utilisé de substance radio-opacifiante pour ne pas gêner la rapidité du geste, et ne pas alourdir une manipulation qui reste assez délicate en urgence notamment.

e) Les sondes :

Nous n'avons pas utilisé de sondes co-axiales, ni de sonde à ballonnet, toujours dans le but de simplifier la manipulation.

Nous avons pu dans la plupart des cas réaliser l'embolisation avec le cathéter de ponction. Il existe au moins deux sortes de courbures (MAZER, 264).

f) Les incidents :

- 2 fois la sonde s'est bouchée en fin d'embolisation, mais nous n'avons pas eu de collage intempestif à la paroi veineuse.

- Nous avons noté deux thromboses, une porte et une splénique, peut-être sont-elles à rattacher à un reflux de l'I.B.C. dans le tronc principal.

g) Le contrôle :

Reste le problème du contrôle de l'efficacité de l'embolisation et de la signification des chiffres de pression portale.

5 fois la pression portale ne s'est pas modifiée avant et après l'embolisation :

- 3 fois la récurrence a été précoce,
- 1 fois, seul du spongel avait été injecté.

III - LES DIFFICULTES ET CAUSES D'ECHECS.

Ces difficultés peuvent se rencontrer à trois niveaux :

- pour la réalisation de la portographie trans-hépatique ;
- pour l'interprétation des images portographiques,
- pour la réalisation de l'embolisation.

A) Difficultés dans la réalisation de la portographie.

1) La ponction hépatique :

Un foie dur et scléreux peut être difficile à traverser : on peut soit faire un pré-trou avec une aiguille de plus petit calibre et à bout mousse, soit utiliser les introducteurs co-axiaux de type Désilet.

D'amples mouvements respiratoires chez un sujet en pression positive ou chez un patient agité ou respirant rapidement peuvent modifier les repères du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

2) La ponction du système porte :

- En cas d'inversion du flux portal, les branches de terminaison de la veine porte présentent souvent un calibre réduit.

- En cas d'atrophie hépatique marquée, les repères anatomiques sont modifiés et en particulier le hile et les premières branches de division de la veine porte peuvent être déplacées. Ces déplacements sont facilités par l'ascite.

Il est peut-être prudent dans ce cas de pratiquer une artériographie coelio-mésentérique préalable.

Le repérage échographique est ici particulièrement bien indiqué.

B) Les difficultés d'interprétation :

1) Non opacification de la veine coronaire stomachique ou des vaisseaux courts.

Le cathéter doit être positionné le plus près possible du hile splénique pour la première portographie.

Les veines courtes peuvent s'aboucher dans les branches supérieures ou les branches inférieures du hile splénique.

Il semble important de toujours tenter le cathétérisme de ces veines, même si elles ne sont pas visibles sur les clichés de portographie.

2) Il apparaît important de pratiquer des sériographies sélectives dans les veines devant être embolisées.

Afin de rechercher d'éventuels shunts porto-caves spontanés, non opacifiés sur la portographie initiale et éviter une embolisation pulmonaire.

Il a été décrit des voies collatérales reliant la branche portale gauche et la veine coronaire stomachique, le long de la petite courbure de l'estomac (cf. figure n° 15) : une embole injectée dans la veine coronaire stomachique pourrait ainsi migrer dans le système porte.

C) Les difficultés de l'embolisation :

Ce sont en fait le plus souvent des difficultés de cathétérisme.

Le principal écueil est l'abouchement atypique d'une collatérale (angle aigu, face postérieure).

La ponction de la branche portale gauche rend fréquemment les cathétérismes impossibles.

En cas de grosses varices, enfin, le matériel d'embolisation peut migrer directement dans le système azygos et entraîner une embolie pulmonaire ; Il est recommandé alors d'avancer le cathéter le plus loin possible dans la veine coronaire stomachique et/ou les veines courtes.

Un embole expansif comme l'Ivalon pourrait être indiqué dans ce cas.

D) Les causes d'échecs :

Nous avons évoqué les causes d'échecs de ponction, de cathétérisme et d'embolisation ;

Il faut rappeler la fréquence des associations lésionnelles chez le cirrhotique : (420, 408) : l'hémorragie peut n'être pas exclusivement d'origine variqueuse.

La responsabilité des varices dans l'hémorragie digestive du cirrhotique est appréciée suivant les auteurs.

Le tableau III rend compte de ces divergences :

Endoscopie au cours des hémorragies digestives hautes du cirrhotique.

Nom	% Varices observées	% Varices responsables de l'hémorragie
CHAPUT (56)	84	33
DELMOTTE (92)	51	21
FRANCO (121)	60	46
LICHENSTEIN (236)	79	62
MINICONI (277)	87	63
PEETERS (311)	70	25
GOLHEIN (147)	77	53

Tableau III

Les autres étiologies sont principalement les gastrites, les syndromes de Mallory-Weiss et les ulcères aigus ou chroniques.

La fréquence des ulcères gastro-duodénaux d'une part et du syndrome de Mallory-Weiss d'autre part sont elles mêmes diversement appréciées par ces auteurs.

Ces divergences importantes peuvent trouver leur explication dans la variabilité des aspects endoscopiques en fonction de la précocité de l'examen après le saignement, la difficulté d'appréciation des signes d'hémorragies récentes, l'importance des facteurs subjectifs pour les interprétations endoscopiques (CONN, 71).

La fréquence de la découverte de lésions associées au cours des hémorragies hautes chez le cirrhotique, bien démontrée entre autre par LAMBERT (222) et SUGAW (236), confirment l'importance pour nous de disposer d'une endoscopie pré-embolisation.

Le doute qui persiste sur la responsabilité des varices oesophagiennes dans l'hémorragie cirrhotique autorise à penser que les échecs de notre méthode sont peut être explicables par une origine non exclusivement variqueuse des hémorragies.

DISCUSSION DES RESULTATS

La technique que nous étudions dans ce travail s'adresse à des cirrhotiques saignant de rupture de varices oesophagiennes.

Nous nous proposons de comparer nos résultats (survie précoce et survie à 1 an) aux survies des cirrhotiques traités médicalement et chirurgicalement.

Nous étudierons ensuite les résultats des embolisations de la littérature.

Nous rappellerons dans un premier temps, et à titre indicatif, le devenir spontané des cirrhoses décompensées sur le mode hémorragique.

I - LE DEVENIR DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES DU CIRRHOTIQUE.

Pour SICOT (383) globalement, la mortalité immédiate du cirrhotique qui a saigné est de 40 % (les chiffres extrêmes sont 21 et 84 %).

Individuellement, le pronostic est d'autant plus grave que le saignement (abondance immédiate et/ou récurrence à court terme) est important et que des manifestations d'insuffisance hépatique (ictère et/ou ascite et/ou encéphalopathie porto-cave) existaient avant l'hémorragie digestive.

BERAUD (33) note, à propos d'un travail sur le pronostic des cirrhoses alcooliques que l'association d'une hémorragie digestive, d'une altération de l'état général et de deux signes majeurs d'insuffisance hépatocellulaire (ictère, ascite, encéphalopathie) est responsable d'un pronostic très défavorable : 80 % de mortalité à 1 an.

Pour illustrer la gravité bien classique de la survenue d'une hémorragie digestive chez le cirrhotique, SEDIVY (380) a réalisé une étude comparative de l'incidence des décompensations ictériques, hémorragiques, oedémato-ascitiques et de leurs différentes associations.

La figure n°23 illustre cette comparaison.

Pourcentage
de mortalité

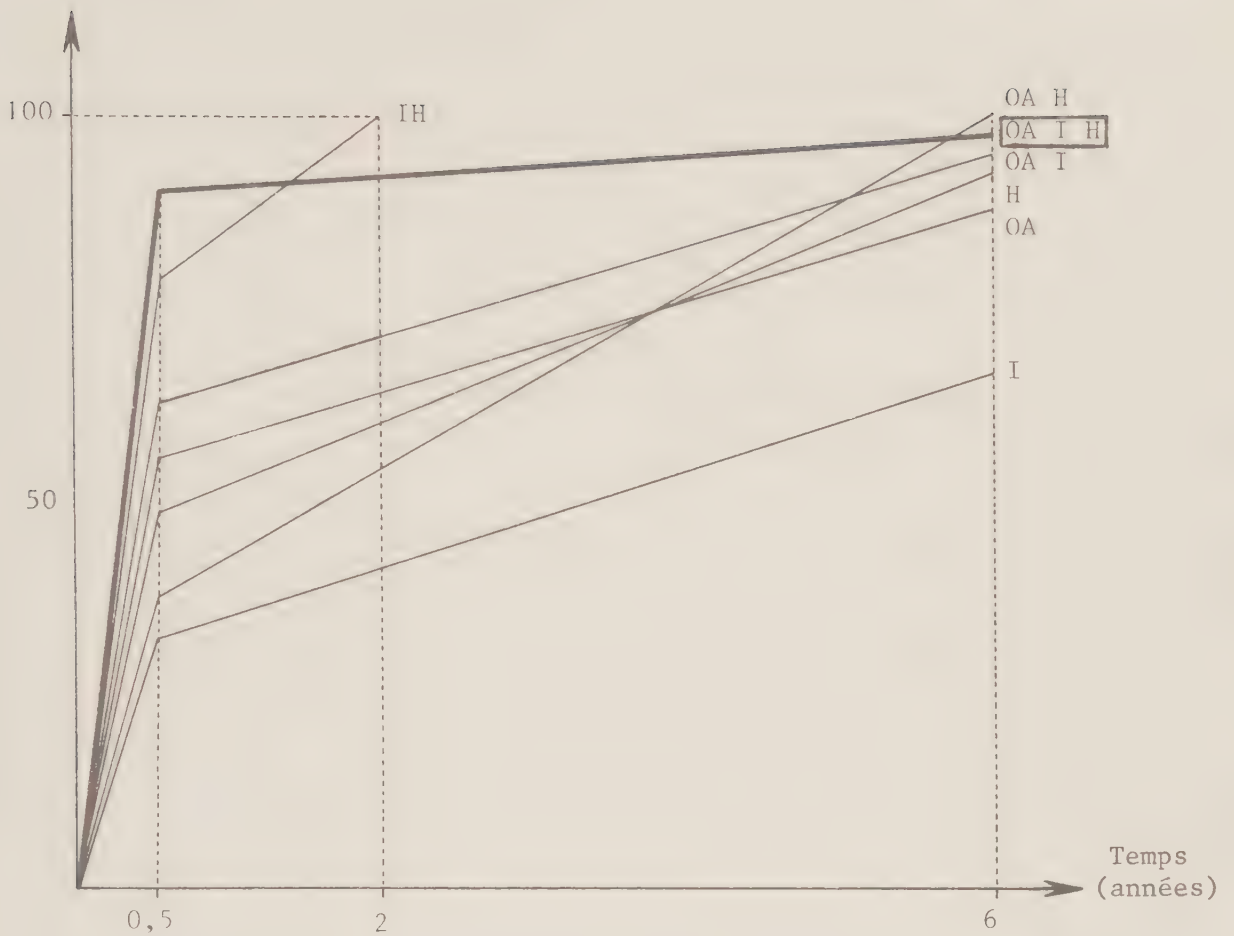


Figure n° 23

OA = oedème et ascite.

I = ictère.

H = hémorragie digestive.

L'association ascite - ictère - hémorragie correspond donc au groupe de plus mauvais pronostic :

- 90 % de décès à 6 mois,
- 100 % à deux ans.

C'est le groupe C de la classification de CHILD.

Dans notre série, 28 des 40 malades appartenaient à ce groupe.

Les survies sont :

- à un mois : . 16 malades embolisés soit 50 %,
 - . 4 malades non embolisés,
 - . 20 malades sur la série globale soit 50 %.
- à 6 mois : . 12 malades embolisés soit 37,5 %.
 - . 4 malades non embolisés.
 - . 16 malades sur la série globale soit 40 %.
- à 1 an : . 10 malades embolisés soit 31,25 %,
 - . 2 malades non embolisés,
 - . 12 malades sur la série globale soit 30 %.

On note que :

- d'une part, à 6 mois, nos chiffres sont légèrement supérieurs à ceux de la série de SEDIVY ;

- d'autre part, la proportion de malades embolisés en survie par rapport à la série globale s'est accrue entre 6 mois et 1 an après l'embolisation.

L'embolisation semble donc avoir légèrement amélioré le pronostic vital de ces malades.

CONTE (80), à propos de 112 hémorragies digestives chez 467 cirrhotiques précise l'importance pronostique péjorative de l'hémorragie comme premier mode de décompensation.

Dans notre série, 16 malades ont été hospitalisés pour une première hémorragie digestive et 13 sont morts dans le mois qui a suivi.

II - RESULTATS DES TRAITEMENTS MEDICAUX.

A) Les sondes de tamponnements.

Les sondes de tamponnements oesophagiens sont rarement employées comme seul traitement des ruptures de varices oesophagiennes, aussi nous limiterons-nous à ne citer que deux séries.

- NOVIS (288) a utilisé la sonde de Sangstaken-Blakemore pour traiter 75 hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez 84 malades : il obtient dans 84 % des cas l'arrêt immédiat de l'hémorragie, et l'arrêt définitif dans 46 % des cas.

La survie immédiate est de 40 % dans sa série globale, mais de 23 % pour les malades présentant ictère, ascite et encéphalopathie porto-cave.

- MALT (249) note que 75 % des malades de sa série traités par sonde de Blakemore seule, meurent dans les suites de l'hémorragie.

B) La post-hypophyse.

Nous avons utilisé les résultats de plusieurs séries de la littérature :

1) Post-hypophyse par voie intra-veineuse :

- VOSMICK (427) : étude comparée de l'action de la pitressine et de la glypressine sur deux groupes de 13 malades.

- MITCHELL (279).

- HOLMANN (178) : 2 groupes de 31 malades.

2) Administration intra-artérielle de la post-hypophyse :

- GETZEN (129) : 23 malades.

- BLANC (38) : 8 malades.

- KAUFMAN (201) : 39 malades.

3) Administration intra-veineuse et intra-artérielle :

- CLANET (73) compare les effets de la vasopressine et de la sonde de Linton chez 44 malades.

La moyenne de ces résultats fait état de 43,5 % de succès immédiats (arrêt de l'hémorragie dans les 48 heures), mais avec 60 % de morts précoces.

Si l'on se réfère à l'arrêt de l'hémorragie, les résultats de notre série ont 85 % de succès immédiats et 50 % de morts à 1 mois.

Il faut amener ici deux remarques :

- Les résultats de ces séries de traitements médicaux ne concernent que les arrêts immédiats de l'hémorragie ; ils ne font pas état des récives précoces et encore moins du devenir de ces hémorragies à moyen et à long termes.

- Les malades de notre série ne nous étaient proposés pour embolisation qu'après échec de ces traitements médicaux.

Le tableau IV résume ces résultats.

Tableau IV

	Nombre	Type de traitement	Arrêt immédiat %
VOSMIK (427)	13	VP. IV.	38,5
VOSMIK (427)	13	GLY. IV.	80
MITCHELL (279)	12	GLY. IV.	33,3
HOLMANN (178)	31	VP. IV.	61
HOLMANN (178)	31	VP. IV.	45
GETZEN (129)	23	VI. IA.	5
BLANC (38)	8	VP. IA.	87,5
KAUFMAN (201)	39	VP. IA.	51

VP = vasopressine.

IV = intra-veineuse.

GLY= glycopressine.

IA = intra-artérielle.

C) Les scléroses endoscopiques des varices.

Les séries de scléroses endoscopiques des varices réalisées en urgence sont en fait peu importantes :

- PINEL (319) n'a réalisé, sur 140 cas, que 11 scléroses en période hémorragique : 5 malades ont survécu, 6 sont morts.

- HUNT (183) a sclérosé 32 malades : 15 % de morts après injection.

- RODGERS (350) a réalisé 194 scléroses chez 117 malades : 117 fois l'hémorragie s'est arrêtée, soit 93 % de réussite.

III - RESULTATS DES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

Les séries chirurgicales de la littérature sont très nombreuses.

Nous n'envisagerons que les résultats des interventions réalisées en urgence et pour lesquelles les critères de sélection sont superposables à la classification de CHILD.

Nous avons retenu les séries de :

- VISSET (426).
- MEGEVAND (266) : sur 35 anastomoses porto-caves en urgence, 10 morts port-opératoires.
- BERARD (30) : 27 cas de déconnexion azygo-portale par clip :
 - . 17 malades opérés de 0 à 6 jours après la dernière hémorragie,
 - . 30 % de mortalité post-opératoire précoce,
 - . 17 survivants à 7 mois.
- HARING (164) : sur 242 cas :
 - . 64,8 % de décès par les moyens conservateurs,
 - . 86,2 % pour les ligatures,
 - . 52,8 % pour les shunts.
- PRIOTON (329) : sur 32 ligatures de varices (dont 30 contre-indications de shunts car stade C de CHILD) :
 - . 53 % de mortalité immédiate,
 - . 53 % de mortalité de 2 à 4 mois.
- LAGOUTTE (220) relève pour les anastomoses porto-caves en urgence, à propos de 6 séries de la littérature, 47 % en moyenne de mortalité post-opératoire.

En conclusion :

- LAMBERT (221) propose un tableau comparatif des chiffres de mortalité post-opératoire des différents traitements chirurgicaux à froid et en période hémorragique : tableau V.

Tableau V

	A froid	A chaud
Anastomoses P.C. tronculaires	15 %	50 %
P.C. radiculaires	9 %	40 %
Ligatures varices	12 %	40 %
Clip Prioton		87 %
Pince mécanique		25 %

Ces chiffres ont été obtenus par synthèse des résultats de plusieurs séries de la littérature (196, 362, 426, 356, 372).

Il faut noter que ces chiffres ne tiennent pas compte de la classification de CHILD.

- PRANDI (326) a établi les résultats des shunts porto-systémiques en urgence colligés dans plusieurs séries de la littérature et dans sa série personnelle, en fonction de la classification de CHILD.

Le tableau VI montre ces résultats.

Tableau VI

Classification de CHILD	A - B	C
Séries de la littérature	31	73
PRANDI	46	83

Ce tableau met bien en évidence le rôle de la déchéance hépato-celulaire dans la qualité des résultats post-opératoires.

IV - RESULTATS DES EMBOLISATIONS.

Le tableau VII résume les résultats des principales séries de la littérature.

Trois remarques sont à faire :

1) Nous n'avons pas fait figurer dans ce tableau les résultats des embolisations de varices par voie trans-jugulaire, les séries correspondantes nous ayant paru trop peu importantes.

- GOLDMAN (143) relate 4 tentatives d'embolisation, dont une seule avec succès.

- TEISSEIRE (398) a réalisé 13 embolisations par voie trans-jugulaire. Il y a eu 3 décès dans les suites immédiates.
10 malades présentent une survie de 3 à 6 mois.

L'auteur ne signale pas de complications.

2) Les différentes séries sont ici assez difficilement comparables, parce que les résultats ne sont pas donnés en fonction du niveau de dégradation hépato-cellulaire.

3) Deux autres séries seulement ont aussi utilisé l'I.B.C.

Auteurs	Nbre Cas	Urgence	Emboles utilisées	Emboli- sations réalisées	Décès précoces	Survie 1 an
SCOTT (378) 1976	13	13	Thromb + caillots. Thromb + caillots + Spongel.	7		
GUNTHER (160) 1977	8		Glu. Thromb.	6		
LUNDERQUIST (239) 1977	21	50	Glu.±thromb. ±Spongel ±Etoléine		38 %	47,8 %
VIAMONTE (421) 1977	73	32	Spongel + Sotradecol	67		
PEREIRAS (313) 1977	51	13	Caillots + Amicar ; Spongel;Keflin Cath.ballonnet; Glu. Hématomes péri-veineux	13 urgences 29 DH	31,8 %	
GOLDMANN (142) 1978	4	4	IBC	4	75 %	
KUSTLINGER (219) 1978	17	33	GLU:66% thromb. Spong.	22	45,5 %	13,6 %
WIDRICH (443) 1978	38	16	Clip + coton ; Cath.ballonnet; Caillots;Spongel Sotradécol.	33	42,4 %	12 %
WIDRICH (445) 1978	19	9		9		
LUNDERQUIST (238) 1978	25	23	IBC	25		42,4
DOYON (246) 1979		11		11		
HOEVELS (174) 1980	448	202				
Série personnelle	40	37	IBC	32	50 %	31,2

GLU = Sérum glucosé hypertonique.

Thromb = Thrombine.

Spong = Spongel.

	Complications	Succès immédiat	Survie sans récidive (moyenne en j)	Contrôle
	1 hémothorax 1 hémopéritoine	5/13 = 38,5 %		6 contrôles (6 mois) 2 recanalisations
	1 pleurésie D 1 hémothorax D 1 thrombose porte	3/6 = 50 %		
		12 oblitérat. complètes	50 jours	13 recanalisations
	2 hémopéritoinies 50 % d'hématomes mineurs	32/32 = 100 %		9 récurrences sur 67 10 contrôles par recanalisation.
	1 hémopéritoine 1 anurie	13/13 = 100 % 3/4 = 75 %	70,8 jours 6,6 jours	
	0			
	1 hémopéritoine 1 anurie	13/13 = 100 %	34,4 jours	
	4 hémopéritoinies 1 épanch. pleural	14/16 = 87,5 %		
	0	8/9 = 88 %	179,4 jours	
	1 hémopéritoine	23 = 92 %		9 contrôles, pas de recanalisation.
	0			10,6 mois 140 jours
	24 hémopéritoinies → 7 laparotomies 13 compl. pleurales D			
	1 plaie V. splénique 1 thrombose porte 1 thromb. part. veine splénique	30/32 = 93,7 %	95,35 jours	

CONCLUSIONS

Ce travail résume notre expérience de l'embolisation à l'Isobutylcyano-acrylate (I.B.C.) des varices oesophagiennes par voie trans-hépatique, et précise, à propos de 40 observations, son intérêt comme traitement en urgence des hémorragies par rupture des varices.

Cette technique nous est apparue intéressante à plusieurs points de vue :

1°) Son innocuité, sa simplicité et sa relative facilité d'exécution semblent particulièrement adaptées à la fragilité des cirrhotiques décompensés et qui saignent.

2°) L'abord trans-pariëto-hépatique permet une étude morphologique et surtout hémodynamique précise et fiable du système porte, contribue à la sélection des malades justiciables d'une anastomose porto-cave et au choix du type de l'anastomose. Cette technique doit permettre d'améliorer les connaissances actuelles des mécanismes physio-pathologiques de l'hypertension portale, en particulier, de reconnaître les shunts "opportuns" à respecter des "shunts" vulnérables.

3°) Ce procédé est efficace, et nos résultats demeurent assez encourageants quand on connaît la gravité du pronostic des hémorragies digestives de l'hypertension portale :

- sur 40 examens, 37 ont été réalisés en période hémorragique.

- 34 embolisations chez 32 malades (2 reprises) ont permis d'arrêter 30 fois l'hémorragie en cours, c'est-à-dire d'obtenir 75 % de succès pour le premier objectif fixé (geste de sauvetage) sur l'ensemble des malades qui nous était confié et 93,7 % de succès chez les patients effectivement embolisés.

- la survie a un an a été de 31,2 % pour ces patients avec une moyenne de survie de 240 jours et 31 mois sans récurrence dans le meilleur de nos cas.

- la mortalité précoce (au cours du premier mois) a été de 50 %.

Les résultats des traitements chirurgicaux font état de 40 à 70 % de morts post-opératoires (chiffres globaux correspondant à plusieurs séries de la littérature) mais sans précision du stade de la classification de CHILD) ; la survie moyenne des cirrhoses décompensées médicalement est de 30 % (chiffres calculés sur plusieurs séries ; stade et type de décompensation non précisés).

La comparaison doit être faite en tenant compte du fait que notre série est composée à 92,5 % de malades en période hémorragique, l'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital à court terme, et résistant au traitement médical bien conduit. Ces patients avaient été recusés par les chirurgiens, et 75 % des malades embolisés étaient classés dans le groupe C de CHILD.

4°) Enfin, la polymérisation rapide et la stabilité de l'I.B.C. en font un matériel pratique, particulièrement bien adapté et intéressant dans l'embolisation des varices oesophagiennes.

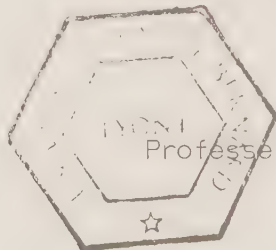
Le Président de la Thèse

Rufesuel

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine Alexis Carrel,

Vu et permis d'imprimer
LYON, le **27 MARS 1981**

Le Président de l'Université, pour le Président,
Le Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales



[Signature]
Professeur R. MORNEX

Professeur R. MORNEX

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABEATICI S., CAMPI L.
Sur les possibilités de l'angiographie hépatique.
La visualisation du système portal.
Acta. Radiol. (Stockh), 1951, 36, 383-392.
- 2 - ADAMS P.S. Jr.
Percutaneous transhepatic gastroesophageal varices obliterations. A case report.
J. Maine Med. Assoc., juin 1978, 69 (6), 169-172.
- 3 - ADAMSON R.J., BUTT K., DENNIS C.R., KINKHABWALA M., MOSKOWITZ H., GORDON D., BABICH A.
Pronostic significance of portal pressure in patients with bleeding oesophageal varices.
Surg. Gynec. Obst., 1977, 145, 353-356.
- 4 - ALLISON D.J.
Therapeutic embolization.
Br. J. Hosp. Med., 1979, 20, 707-715.
- 5 - ANDERSON J.H., VUBAN A., WALLACE S., HESTER J.P., BURKE J.S.
Transcatheter splenic arterial occlusion : an experimental study in dogs.
Radiology 1977, 125, 95-102.
- 6 - ANDERSON J.H., WALLACE S., GIANTURIO C.
Transcatheter intravascular coil occlusion of experimental arteriovenous fistulas.
Am. J. Roent., 1977, 129, 5, 795-798.
- 7 - ANDERSON J.H., WALLACE S., GIANTURIO C., GERSON L.P.
"Mini" Gianturco stainless steel coils for transcatheter vascular occlusion.
Radiology, 1979, 132, 301-303.
- 8 - ANSELL J., WIDRICH W.C., JOHNSON W.C., MAIZELS H., ROBBINS A.H., NABSETH D.C., DEYKIN B.
Gelfoam and autologous clot embolization : effect on coagulation.
Invest. Radiology, 1978, 15, 115-120.
- 9 - ARIYAMA J., SHIRAKABE H., IKEMOBE H., ROBERTS G.H.
Comparaison of barium swallow and left gastric angiography in the diagnostics of esophageal varices, with special reference to the management of variceal bleeding.
Gastro. Intest. Radiol., 1978, 3, 1-6.
- 10 - ARNER O., HAGBERG S., SELDINGER S.I.
Matning av portatrycket medelst perkutan transhepatisk punktion.
Nord. Med., 1962, 68, 1668.
Cité dans WIDRICH W.C. (446).
- 11 - ARONSEN K.F. and coll.
The comparison of celiacography and direct portography in the diagnostic evaluation of liver diseases.
Radiology, 1969, 92, 313-322.

- 12 - ARONSEN K.F., BJÖRKHAN J., LINDSTRÖM K. and coll.
The mechanism of vasopressin haemostatic effect in bleeding oesophageal varices.
Abstracts tenth congress Europ Soc. Exp. Surg., 1975, 97.
Cité dans KEHNE J.H. (204).
- 13 - ARONSEN K.F., NYLANDER G.
Use of direct portography in diagnosis of liver diseases.
Radiology, 1967, 88, 40-47.
- 14 - ATHANASOULIS C.A., WALTMAN A.C., NOVELLINE R.A., KRUDY A.G.,
SINDERMAN K.W.
Angiography. Its contribution to the emergency management of gastro-intestinal hemorrhage.
The radiologic clinics of North America, 1976, volume 14 n° 2, 265-280.
- 15 - AUSTIN J.H.N., WILNER G.D., DOMINGUEZ C.
Natural history of pulmonary thromboemboli in dogs : serial radiographic observations of clots labeled with powder tantalum.
Radiology, 1975, 116, 519.
- 16 - AUVERT J.
Sur le traitement chirurgical de l'hypertension portale par les anastomoses porto-caves.
J. Chir., 1951, 67, 26-52.
- 17 - BAER J.W.
The arterial blood supply to the liver in cirrhosis.
Gastro intest. Radiol., 1976, 1, 209-213.
- 18 - BAKER A.L., SMITH L., LIEDERMAN G.
The natural history of esophageal varices.
Am. J. Med., 1959, 26, 228-277.
- 19 - BALASEGARAM M.
Emergency portasystemic shunt for bleeding varices.
Br. J. Surg., 1976, 63, 4, 263-267.
- 20 - BANK W.O., KERBER C.W.
Gelfoam embolization : a simplified technique.
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 299-301.
- 21 - BAQUERO GONZALEZ R., OVIDIO de JESUS M.J., GUELHUD M.
Portal hypertension by hepatic cirrhosis. Selective decompression by distal renal spleno anastomosis. Report of a case.
Gen., 1977, 32, 2, 215-219.
- 22 - BARON F., LEGENT F., LE NEEL J.C., GALLOIS J.R.
Intérêt des injections sclérosantes dans le traitement des varices oesophagiennes.
J.F.O.R.L., 1975, 24, n° 1, 61-64.
- 23 - BARTH K.H., STRANDBERG J.D., WHITE R.I. Jr.
Long terme follow up of transcatheter embolization with autologous clot, oxycel and gelfoam in domestic swine.
Invest. Rad., 1977, 12, n° 3, 273-280.

- 24 - BAUER J.J., GELERNT I.M., KREEL I.
Portosystemic shunting in patients with primary biliary cirrhosis :
a good risk disease.
Ann. Surg., 1976, 183, 3, 324-328.
- 25 - BAUER J.J., KREEL I., KARK J.
The use of Sangstaken - Blakemore tube for control of bleeding
esophageal varices.
Am. Surg., 1974, 179, 273-277.
- 26 - BAUM S., NUSBAUM M.
The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric
arterial infusion of vasopressin.
Radiology, 1971, 98, 497-505.
- 27 - BAUMANN R., ORDNER C., MONATH C. et coll.
Notre expérience dans la sclérose endoscopique des varices oesopha-
giennes (résultats provisoires).
J. F. O. R. L., 1978, 27, n° 1, 62-66.
- 28 - BAYLY J.H.
The use of the ombilical vein in the diagnosis of upper gastro-
intestinal bleeding.
Gastroenterology, 1964, 41, 35.
- 29 - BERARD Ph., PAPILLON M., EVREUX M., CHUZEL M., LABROSSE H.,
JACQUEMARD R.
Traitement des varices oesophagiennes, ligature de l'oesophage thora-
cique sur clip sans ouverture viscérale.
Lyon Chir. (à paraître).
- 30 - BERARD Ph., PAPILLON M., TETE R., LABROSSE H., BRET M., PERROT D.
Premiers résultats du traitement des varices oesophagiennes par liga-
ture de l'oesophage thoracique sur clip sans ouverture viscérale à
propos de 27 cas.
Lyon Med., 1980, 244, 16, 219-224.
- 31 - BERARD Ph., REGAIRAZ C., EVREUX M.
Traitement de varices oesophagiennes néoformées et d'une oesophagite
peptique après gastrectomie polaire supérieure pour cavernome portal.
J. Chir., 1979, 116, n° 5, 371-374.
- 32 - BERARDI R.S.
Vascular complications of superior mesenteric artery infusion with
pitressin in treatment of bleeding esophageal varices.
Am. J. Surg., 1974, 127, 757-761.
- 33 - BERAUD C., AMOURETTI M., BOISSEAU C. et COUZIGOU P.
Le pronostic des cirrhoses alcooliques.
Rev. Prat., 1976, 86, n° 51, 3665-3669.
- 34 - BERCHTOLD R.
Surgical or conservative treatment of portal hypertension ?
(author's transl).
Ther. Umsch., 1978, 35, 9, 782-784.
- 35 - BERGERON C., ROBERGE R.
Shunts porto-caves d'urgence.
Union Med. Can., 1974, 103, 9, 1564-1573.

- 36 - BIERMAN H.R., KELLY K.H., WHITE L.P., COBLENTIZ A., FISCHER A.
Transhepatic venous catheterization and venography.
J. A. M. A., 1955, 158, 1331-1334.
- 37 - BJORNO L., PETTERSON H.
Hydro and hemodynamic effects of catheterization of vessels. V.
Experimental and clinical catheterization of stenose.
Acta. Radiologica, 1977, 18, n° 2, 193-209.
- 38 - BLANC P.L., DIDAY N., DUCLUZEAU R., LYONNET D.
Essai de l'infusion d'extraits post-hypophysaires dans l'artère mésentérique supérieure comme traitement des hémorragies digestives par varices oesophagiennes.
Lyon Médical, 1978, 240, 16, 227-231.
- 39 - Bleeding oesophageal varices (éditorial).
Br. Med. J., 1976, 2, 6036, 603.
- 40 - BOEREMA I.
Bleeding varices of the esophagus in the cirrhosis of the liver and Banti's syndrom.
Ned. T. Geneesk, 1949, 93, 41-74.
- 41 - BOEREMA I.
Varices de l'oesophage accompagnant l'hypertension du système porte.
In : IV Congrès de l'Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie.
Masson Paris, 1954.
- 42 - BOLT R.J.
Diseases of the hepatic blood vessels.
In : BOCKUS M. I. Ed. Gastroenterology, Vol. 3, SAUNDERS 1976, 471-491.
- 43 - BOOKSTEIN J.J., CHLOSTA E.M., KOLEY D.
Transcatheter hemostasis of gastrointestinal bleeding using modified. autogenous dot.
Radiology, 1974, 113, 277-285.
- 44 - BOOKSTEIN J.J., NADERI M.J., WALTER J.F.
Transcatheter embolization for lower gastrointestinal bleeding.
Radiology, 1978, 127, 345-349.
- 45 - BOURGEON R., BORELLE J.P., TUANDIEN K.
La veine mésentérique inférieure, voie d'exploration et de chimiothérapie.
J. Chir., 1973, 106, 323-326.
- 46 - BRADLEY S.E., INGELFINGER F.Y., BRADLEY G.P.
Hepatic circulation in cirrhosis of the liver.
Circulation, 1952, 5, 419-429.
- 47 - BRICK I.B., PALMER E.D.
One thousand cases of portal cirrhosis of the liver.
Implication of esophageal varices on their management.
Arch. Int. Med., 1964, 113, 501-511.

- 48 - BRUNELLE F., ROCHE A., KUNSTLINGER F., DOYON D.
Les thérapeutiques endovasculaires en pathologie digestive.
Concours Médical, 1979, 4739-4748.
- 49 - BURCHARTH F.
Percutaneous transhepatic portography. I. Technique and application.
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 2, 177-182.
- 50 - BURCHARTH F., NIELBO N.
Percutaneous transhepatic cholangiography with selective catheterization of the common bile duct.
Am. J. Roentgenol., 1976, 127, 409-412.
- 51 - BURCHARTH F., NIELBO N., ANDERSEN B.
Percutaneous transhepatic portography. II. Comparison with splenoportography in portal hypertension.
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 2, 183-185.
- 52 - BURCHARTH F., RASMUSSEN S.N.
Localization of the porta hepatis by ultrasonic scanning prior to percutaneous transhepatic portography.
Brit. J. Radiol., 1974, 47, 561, 598-602.
- 53 - BURCHARTH F., SORENSEN T.I.A., ANDERSEN B.
Percutaneous transhepatic portography. III. Relation between portosystem collaterals and portal pressure in cirrhosis.
Am. J. Roentgenol., 1979, 133, 1119-1122.
- 54 - BURCHELL A.R., MORENO A.H., PANKE W.S., ROUSSELOT L.M.
Some limitations of splenic portography : Incidence hemodynamic and surgical implications of the nonvisualized portal vein.
Ann. Surg., 1965, 162, n° 6, 981-995.
- 55 - BURGNER H., GOTHLIN M., GUTIERREZ.
Percutaneous transhepatic portography in dog.
Invest. Radiol., 1978, 13, n° 1, 26-27.
- 56 - BUTLER H.
The veins of the oesophagus.
Thorax, 1951, 6, 276-296.
- 57 - CAMERON J.L., WOODWARD G.C., POLASKI E.J., SLEEMAN H.K., BRANDES G., KULKARNI R.K., WOODWARD C.
The degradation of cyanoacrylates, tissue adhesives.
Surgery, 1965, 58, 424-430.
- 58 - CARBALHAES O.G.
Hepatoportografia por via umbilical.
Revista De Sanidad Militar (Mexico), 1959, 42, 12.
- 59 - CARMIGNANI G., BELGRANO E., MARTORANA G., PUPPO P.
Clots, oxycal, gelfoam, barium and cyanoacrylates in transcatheter embolization of rat kidney.
Invest. Urol., 1978, 16, 9-12.
- 60 - CARMIGNANI G., BELGRANO E., PUPPO P., GIULIANI L.
Cyanoacrylates in transcatheter renal embolization.
Acta Radiologica, 1978, 19, 49-56.

- 61 - CASSELDEN P.A.
Portal hypertension and transhepatic embolization of gastro oesophageal varices.
Radiography, 1977, 43, 514, 223-228.
- 62 - CASTANEDA-ZUNIGA W.R., SAUREGUI H., RYSAVY J., AMPLATZ K.
Selective transcatheter embolization of the upper gastrointestinal tract : an experimental study.
Radiology, 1978, 127, 81-83.
- 63 - CAVALUZZI J.A., SMEFF R., HARRINGTON D.P., KAUFMAN S.L., BARTH K., MADDREY W.C., WHITE R.I.
Hepatic venography and wedge hepatic vein pressure measurement in diffuse liver disease.
Am. J. Roentgenol., 1977, 129, 441-446.
- 64 - CELIS A., ESPINOSA J.S., FREGOSO J.A.
Radiological diagnosis of the Cruveilhier-Baumgarten syndrom.
Gastroenterol., 1948, 11, 253.
- 65 - CHAPUT J.C., PETITE J.P., GUEROULT N., BUFFET C., TREGENSBURG M., ETIENNE J.P.
La fibroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives des cirrhoses.
Nouv. Press. Med., 1974, 19, 3, 1227-1230.
- 66 - CHIANDUSSI L. et coll.
Hepatic portography by direct catheterization of the portal vein through the round ligament of the liver (ligamentum teres).
Am. J. Roentgenol., 1967, 99, 625-631.
- 67 - CHIANDUSSI L.
Clinical physiologic approach to the patient with portal hypertension.
Bull. Ny. Acad. Med., 1975, 51, 4, 557-564.
- 68 - CHILD C.G.
The liver and portal hypertension.
Philadelphie, Saunders, 1964.
- 69 - CHILD C.G., O'SULLIVAN W.D., PAYNE N.A., Mac CLURE R.D. Jr.
Portal venography. Preliminary report.
Radiology, 1951, 57, 691-701.
- 70 - CHUANG V.P., REUTER S.R.
Selective arterial embolization for the control of traumatic system bleeding.
Invest. Radiol., 1975, 10, 18-24.
- 71 - CHUZEL M.
Traitement chirurgical des varices oesophagiennes par ligature totale de l'oesophage. Présentation d'un nouveau dispositif mis en place par thoracotomie sans ouverture du tube digestif.
Thèse Lyon, 1979.
- 72 - CINQUALBRE J., CLERC G., SCHICTZ B., FORSTER E.
L'omentoportographie per-opératoire.
J. Chir., 1975, 109, 601-612.

- 73 - CLANET J., TOURNUT R., FOURTANIER G., JONCQUIERT F., PASCAL J.P.
Traitement par la pitressine des hémorragies par rupture de varices
oesophagiennes chez le cirrhotique.
Gastroenterol. Belg., 1918, 41, n° 9 et 10, 539-543.
- 74 - CLARISSE J., GOZET H., CORNIL J.P., JOMIN M., DELANDSHEER J.M.
Les emboles plastiques fluides.
J. Neuro. Radiol., 1975, 2, 29, 38.
- 75 - COCKERILL E.M., MILLER R.E., CHERNISH S.M., Mc LAUGHLIN G.C.,
RODDA B.E.
Optimal visualization of esophageal varices.
Am. J. Roentgenol., 1976, 126, 3, 512-523.
- 76 - CONN H.O.
Therapeutic portacaval anastomosis : to shunt or not to shunt.
Gastroenterology, 1974, 67, 1065-1071.
- 77 - CONN H.O., BINDER H., BRODOFF N.
Fibroptic and conventionnal oesophagoscopy in the diagnosis of
oesophageal varices.
Gastroenterology, 1967, 52, 810-818.
- 78 - CONN H.O., SIMPSON J.A.
Excessive mortality associated with balloon tamponade of bleeding
varices.
J.A.M.A., 1967, 202, 587-591.
- 79 - CONROY R.N., LYONS K.P., KUPERUS J.H., JULER G.L., JOY I., PIBRAM H.F.W.
New technic for localization of therapeutic embol using radionuclead
labeling.
Am. J. Roentgenol., 1978, 130, 3, 523-529.
- 80 - CONTE M., FOUET P.P., AUBRIOT B.
Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices oesopha-
giennes chez les cirrhotiques. L'importance de l'ascite pour ce pro-
nositic. Conséquences thérapeutiques.
Press. Med., 1967, 75, 1633-1636.
- 81 - COOPERMAN A.M., ALFIDI R.J.
Transhepatic variceal sclerotherapy.
Arch. Surg., 1976, 111, 609.
- 82 - COOPERMAN A.M., FABRI P.J., MARTIN E.W., CAREY L.C.
E.E.A. Esophageal stapling for control of bleeding esophageal varices.
Am. J. Surg., 1980, 140, 6, 821-824.
- 83 - CRILE G.S.
Treatment of esophageal varices by transesophageal obliteration.
Surg. Gyn. Obstet., 1953, 96, 573-576.
- 84 - CROMWELL L.D., KERBER C.W.
Modification of cyanoacrylate for therapeutic embolization : preliminary
experience.
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 5, 799-802.

- 85 - DAGRADI A.E., MEHLER H., TAN G., STEMPIEN S.J.
Source of upper gastro intestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large oesophageal varices.
Am. J. Gastroenterology, 1970, 54, 458-463.
- 86 - DAGRADI A.E., STEMPIEN S.J., OWENS L.K.
Bleeding esophagogastric varices.
Arch. Surg., 1966, 92, 944-947.
- 87 - DAGRADI A.E., STEMPIEN S.J.
Endoscopy study of the cirrhotic patient before and following porta-caval shunt for bleeding varices.
Am. J. Gastroenterol., 1970, 53, 425-436.
- 88 - DÁVIS G.B., BOOKSTEIN J.J., COEL L.L.
Advantage of intra arterial over intravenous vasopressin infusion in gastrointestinal hemorrhage.
Am. J. Roentgenol., 1977, 128, 733-736.
- 89 - DEAN WARREN W. and coll.
Further évaluation of selective decompression of varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg., 1969, 169, n° 5, 652-661.
- 90 - DEGOS F., RUEFF B.
L'histoire naturelle des hémorragies digestives chez les malades atteints de cirrhose alcoolique.
Définition d'un sous-groupe de malades à haut risque de récidence hémorragique.
Gastroenterolog. Chir. Biol., 1979, 3, 735-740.
- 91 - DEIMER E.
Percutaneous hepatography. The kinetic method of injection of contrast medium.
Im. Georg. Thieme Publishers, Stuttgart, 1977.
- 92 - DEIMER E., FUNOVICS J., MULLER M.
Transhepatic occlusion of bleeding esophageal varices in cirrhosis of the liver (author's transl).
Roefo., 1978, 128, 2, 119-124.
- 93 - DELMOTTE J.F., FILOCHE B., PARIS J.C., PARIS J.
L'endoscopie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes.
Lille Med., 1972, 17, 1341-1343.
- 94 - DELVIGNE J., JACQUET N., COPS A.
La portographie transombilicale . Intérêts des injections sélectives et occlusives.
Ann. Radiol., 1971, 14, n° 5/6, 373-393.
- 95 - DIAMOND N.G., CASARELLA W.J., BACHAMAN D.M., WOLFF M.
Microfibrillar collagen hemostat : a new transcatheter embolization agent.
Radiology, 1979, 133, 775-779.
- 96 - DOEHNER G.A., RUZICKA F.F., HOFFMAN G., ROUSSELOT L.M.
The portal venous system : its roentgen anatomy.
Radiology, 1955, 64, 675-688.

- 96bis - DOEHNER G.A., RUZICKA F.F., ROUSSELOT L.M., HOFFMAN G.
The portal venous system :on its pathological roentgen anatomy.
Radiology, 1956, 66, 202-217.
- 97 - DOPPMAN F.L., ZAPOL W., PIERCE J.
Transcatheter embolization with a silicon rubber preparation experi-
mental observations.
Invest. radiol., 1971, 6, 304-309.
- 98 - DOTTER C.T., GOLDMAN M.N., ROSCH J.
Instant selective arterial occlusion with isobutyl-cyano-acrylate.
Radiology, 1975, 114, 227-230.
- 99 - DOTTER C.T., PAYNE N.A., O'SULLIVAN W.
Catheterization of portal vein in man following portocaval anastomosis.
Am. Surg., 1950, 132, 310-311.
- 100 - DOYON D., MOUZON A., VADROT D. et coll.
Embolisation trans-hépatique des varices oesophagiennes.
J. Radiol. Electrol., 1975, 56, n° 12, 917-921.
- 101 - DOYON D., ROCHE A., HARRY G. et coll.
Embolisation trans-hépatique des varices oesophagiennes.
J. Fr. Otorhinolaryngol., 1978, 27, 1, 54-56.
- 102 - DUTTON J.
An experimental study of the effects of a plastic adhesive methyl-2-
cyano-acrylate in various tissues.
J. Neurosurg., 1966, 24, 876.
- 103 - DYAN S., LICHTENSTEIN H., ESCAMILIA J. et coll.
Survie des cirrhotiques après hémorragies digestives par rupture de
varices oesophagiennes.
Med. Chir. Dig., 1979, 8, n° 4, 321-323.
- 104 - ECK H., NICOLAI R.
Zur lehre von der ligatur der pfortader.
Militar medicinisches, 1877, 130, 32.Non 1u.
- 105 - ECKERT P., KORTMANN K.B.
Hemorrhage in portal hypertension (author's transl).
Munch. Med. Wochenschr., 1977, 119, 37, 1175-1178.
- 107 - Editorial : cyano-acrylate adhesive.
J.A.M.A., 1967, 201-195.
- 108 - ETIENNE J.P. et coll.
Les thromboses du système porte du cirrhotique sont-elles latentes ?
Sem. Hôp. Paris, 1969, 23, 1607-1614.
- 109 - EVANS J.A., MUJAMET Z.
Percutaneous transhepatic cholangiography.
Seminions in R., 1976, XI, 3, 209-222.
- 110 - EVREUX M., SIMON DUMAS C., VACHON A.
Apport de la sclérose endoscopique des varices oesophagiennes à propos
de 60 observations.
J. Med. Lyon, 1978, 59, 67-76.

- 111 - FAIVRE J., LAMBERT R., BAUX N., MOULINIER B.
Le syndrome de Mallory-Weiss .
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1976, 65.
- 112 - FARINAS P.Z.
Abdominal venography.
Am. J. Roentgenol., 1947, 58, 599-602.
cité dans l'article de CHILD (69).
- 113 - FAUVERT R.
Mécanisme et traitement des accidents d'hypertension portale chez les cirrhotiques.
Concours Med., 1964, n° 6, 875-878.
- 114 - FEDERLE N.M., CLARK R.A.
Mesenteric varices : a source of mesosystemic and gastrointestinal hemorrhage.
Gastrointest. Radiol., 1979, 4, 331-337.
- 115 - FEDRON P., SASS-KORSTAK D.
The management of esophageal varices in children by injection of sclerosing agents.
Ann. Otol. (St Louis), 1959, 68, 906.
- 116 - FLEMING R.J., SEAMAN W.B.
Roentgenographic demonstration of unusual extra-oesophageal varices.
Am. J. Roentgenol., 1968, 103, 281-290.
- 117 - FLEURY D., BERAUD C.
Epidemiologie . in : Les cirrhoses alcooliques.
Cah. Med., 1981, 6, 16, 1025-1073.
- 118 - FORMANEK A., PROBST B., TADAVARTHY S., CASTANEDA-ZUNIGA W.R., AMPLATZ K.
Transcatheter embolization (interventional radiology) on the pediatric group and adolescent.
Ann. Radiol., 1979, 22, 2-3, 150-158.
- 119 - FOSTER J.H., ELLISON L.H., DONOVA T.J., ANDERSON A.
Quantity and quality of survival after portosplenic shunts.
Am. J. Surg., 1971, 121, 490-501.
- 120 - FOSTER J.H., CONKLE D., CRANE E., DURKO H.
S.P.T. An assessment of its value and use.
Ann. Surg., 1974, 5, 773-781.
- 121 - FRANCO D., DEPORTE H., DARRAGON T., BISMUTH H.
Les hémorragies digestives des cirrhotiques.
Nouv. Press. Med., 1975, 4, 2993-2996.
- 122 - FREENY P.C., BUSH W.H. Jr., KIDD R.
Transcatheter occlusive therapy of genitourinary abnormalities using isobutyl-2-cyano-acrylate (bucrylate).
Am. J. Roentgenol., 1979, 133, 647-656.
- 123 - FREENY P.I., MENNEMEYER R., KIDD C.R., BUSH W.H.
Long term radiologic pathologic follow-up of patients treated with visceral transcatheter occlusive therapy using isobutyl 2 cyano-acrylate (bucrylate).
Radiology, 1979, 132, 51-60.

- 124 - FUNARO A.H., RING R.J., FREIMAN D.B., OLEAGA S.A., GORDON R.L.
Transhepatic obliteration of esophageal varices using the stainless steel coil.
Am. J. Roentgenol., 1979, 133, 1123-1125.
- 125 - GALLOIS J.R., LE NEEL J.C., BEAUVILLAIN C. et coll.
Les injections sclérosantes dans les varices oesophagiennes de l'enfant.
J.F.O.R.L., 1976, 25, n° 4, 317-323.
- 126 - GARCEAU A.J., CHALMERS T.C. and the BOSTON International Liver Group.
The natural history of cirrhosis. Survival with esophageal varices.
New Engl. J. Med., 1963, 268, 469-473.
- 127 - GAUTHIER A.
Faut-il abandonner la chirurgie portale dans le traitement des hémorragies digestives par hypertension portale des cirrhoses.
M. M., 1979, 193, 47-48.
- 128 - GAUTHIER A., CROS R.C., FLASTRE Y., ZURLI J.
Aide au pronostic spontané et à la sélection pour anastomose porto-cave des cirrhoses apportées par l'analyse mathématique. (Analyse factorielle des correspondances et analyse descriptive).
Marseille Med., 1974, 111, 1-110.
- 129 - GETZEN L.C., BRINK R.R., WOLFMAN E.F.
Survival following infusion of Pitressin into the superior mesenteric artery to control bleeding esophageal varices in cirrhotic patients.
Ann. Surg., 1978, 187, 3, 337-342.
- 130 - GIANTURCO C., ANDERSON J.H., WALLACE S.
Mechanical devices for arterial occlusion.
Am. J. Roentgenol., 1975, 124, 428-435.
- 131 - GIBSON J.B., JOHNSON G.W., FULTON T.T., RODGERS H.W.
Mechanical devices for arterial occlusion.
Brit. J. Surg., 1965, 52, 129.
- 132 - GIGNOUX M., BRICARD H., VERWAERDE J.C. et coll.
Ligature totale de l'oesophage par bouton de Murphy. Hémorragies par varices oesophagiennes de l'hypertension portale.
Med.Chir. Dig., 1974, 3, n° 5, 325-327.
- 133 - GIGNOUX M., VERWAERDE J.C., BRILARD H.
Notre expérience de la ligature totale de l'oesophage sur bouton de Murphy.
Actualités Chirurgicales, 75ème Congrès, Paris, Masson, 506-509.
- 134 - GIRARD M., BEL A., DESCOS L. et coll.
La cirrhose aujourd'hui.
Lyon Med., 1977, 237, 7, 577-592.
- 135 - GIULIANI L., CARMIGNANI G., BELGRANO E., PUPPO P.
Embolisation du cancer du rein par l'I.B.C. Etude expérimentale. Premières applications.
J. Radiol., 1977, 58, 6 - 7, 419 - 426.

- 136 - GIULIANI L., CARMIGNANI G., BELGRANO E., PUPPO P.
Embolization of renal cell carcinomas with isobutyl-2-cyanoacrylate
experimental study and first clinical applications.
Urology, 1977, 10, 197-202.
- 137 - GLASS G.B.J., KHODADOOST J.
Erosive gastritis and acute gastro-duodenal ulcerations as source
of upper gastroduodenal bleeding in liver cirrhosis.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1972, 61, 439-444.
- 138 - GOFFRINI P., PERACCHIA A., MPOROSINI S., RONCORONI L., SGOBBA G.
VIOLI V.
Analisi di 28 osservazioni di anastomosi mesenterico cava con protesi
per emorragia oal ascite da cirrosi epatica.
Ateneo. Parmense. (Acta Biomed.), 1976, 47, 4, 357-377.
- 139 - GOLDIN A.R.
Control of duodenal hemorrhage with cyano-acrylate.
Br. J. Radiol., 1976, 49, 583-588.
- 140 - GOLDIN A.R., BARNES A.R., JACOBSEN P.
Percutaneous infarction of renal tumors comparaisn beetwen gelatin
sponge embolization and cyanoacrylate occlusion.
Urology, 1978, 1, 197-199.
- 141 - GOLDMAN M.L., FAJMAN W., GALAMBOS J.
Transjugular obliteration of the gastric coronary vein.
Radiology, 1976, 118, n° 2, 453-455.
- 142 - GOLDMAN M.L., FREEN P.C., TALLMAN J.M., GALAMBOS J.T., BRADLEY E.L.,
SALAM A., OEL K.T., GORDON I.J., MENNEMEYER R.
Transcatheter vascular occlusion therapy with isobutyl 2 cyano-
acrylate (bucrylate) for control of massive upper gastrointestinal
bleeding.
Radiology, 1978, 129, 1, 41-49.
- 143 - GOLDMAN M.L., GONZALEZ C., GALAMBOS J.T., GORDON I.J., OEN K.T.
The transjugular technique of hepatic venography and biopsy, cholan-
giography and obliteration of esophageal varices.
Radiology, 1978, 128, 2, 325-332.
- 144 - GOLDMAN M.L., LAND W., BRADLEY E.L., ANDERSON J.
Transcatheter therapeutic embolization in the management of massive
upper gastrointestinal bleeding.
Radiology, 1976, 120, 513-521.
- 145 - GOLDSTEIN H.M., MEDELLIN H., BEN-MENACHEM Y., WALLACE F.
Transcatheter arterial embolization in the management of bleeding in
the cancer patient.
Radiology, 1975, 115, 603-608.
- 146 - GOLDSTEIN H.M., WALLACE S., ANDERSON J.H., BREE R.L., GIANTURCO C.
Transcatheter occlusion of abdominal tumors.
Radiology, 1976, 120, 539-545.
- 147 - GOLHEN M.
Contribution à l'étude des hémorragies digestives hautes d'origine
cirrhotique; à propos de 300 cas.
Thèse Médecine, Lyon, 1977.

- 148 - GOMES A.S., RYSAVY J.A., SPADACCINI C.A., PROBST P., D'SOUZA V.,
AMPLATZ K.
The use of the bristle brush for transcatheter embolization.
Radiology, 1978, 129, 2, 345-350.
- 149 - GONZALEZ-CARBALHAES O.
Hepatografia por via umbilical.
Rev. Semiol. Milit. (Mex.), 1959, 42, 42.
Cité dans CHIANDUSSI (58).
- 150 - GONZALEZ-CARBALHAES O.
Portography. A preliminary report of a new technic via the umbilical
vein.
Chir. Proc. Child. Hosp. (Wash)., 1959, 15, 120.
- 151 - GOTHLIN J., DENCKER H., TRANBERG K.G.
Technique and complications of transumbilical catheterization of the
portal vein and its tributaries.
Am. J. Roentgenol., 1975, 125, 431-436.
- 152 - GRACE D.M., GOLD R.E.
Angiography in determining the cause and treatment of gastro-
intestinal bleeding.
Can. J. Surg., 1978, 21, 2, 171-174.
- 153 - GRACE D.M., PITT D.F., GOLD R.E.
Vascular embolization and occlusion by angiographic techniques as an
aid or alternative to operation.
Surg. Gyneco. Obstet., 1976, 143, 3, 469-482.
- 154 - GRANGER J.C.
Etude statistique et pronostique de la cirrhose alcoolique d comp -
s e.
Thèse Médecine, Lyon, 1973 (n  99).
- 155 - GRAY R.K., GROLLMAN J.H.
Acute lower gastrointestinal bleeding secondary to varices of the su-
perior mesenteric venous system.
Radiology, 1974, 111, 559-561.
- 156 - GREENFIELD A.J., ATHANASOULIS C.A., WALTMAN A.C., LE MOURE E.R.
Transcatheter embolization : prevention of embolic reflux using
balloon catheters.
Am. J. Roentgenol., 1978, 131, 651-657.
- 157 - GUFFENS J.M., PIRARD J.
Intérêt clinique des ombilico-portographies.
Ann. Radiol., 1971, 14, n  5/6, 395-408.
- 158 - GUNTHER R., GEORGI M., KURTENBACH P., BRUNNER A., SCHMIDT H.D.
Perkutane transhepatische pfortadersundierung mit verotung blutenter
osophagusvacizon.
Deutsch. Med. Wochensch., 1976, 101, 1491-1493.
- 159 - GUNTHER R., JONAS U., JACOBI G.H.
Kidney damage during translumbar aortography treated by selective
catheter embolization (author's transl).
Fortschr. Geb. Roentgenstr. Nuklearmed, 1977, 126, 5, 426-429.

- 160 - GUNTHER R., KURTENBACH P., GEORGI M., SCHMIDT H.D., FARACK U.
Percutaneous, transhepatic, thrombosis of the coronary vein in the treatment of bleeding oesophageal varices (author's transl).
Fortschr. Geb. Roentgenstr. Nuklearmed., 1977, 126, 1, 6-10.
- 161 - HAMLYN A.N., MORRIS J.S., LUNZER N.R., PURITZ N.R., DICK R.
Portal hypertension with varices in unusual sites.
Lancet, 1974, 2, 1531-1534.
- 162 - HANAFEE W.N., WEINER R.
Transjugular percutaneous cholangiography.
Radiology, 1967, 88, 35-39.
- 163 - HANKER J.P., BECKMANN M.
Pregnancy after portocaval shunt operation. A case of report and review of the literature (author's transl).
Geburtshilfe Frauenheilkd, 1979, 39, 1, 78-79.
- 164 - HARING R.
Emergency surgery in massive bleeding esophageal varices.
Dtsch. Med. Wochenschr., 1977, 102, 8, 289-291.
- 165 - HARLEY J.D., KILLIEL F.C., TECK A.G.
Massive hemoptysis controlled by transcatheter embolization of the bronchial arteries.
Am. J. Roentgenol., 1977, 2, 302-304.
- 166 - HASTBACKA J., TURUNEN M.I.
Splenic transposition for portal hypertension (author's transl).
Zentralbl. Chir., 1979, 104, 2, 105-112.
- 167 - HADERLING, OVENFORS C.O.
Translumbar portography.
Invest. Radiol., 1968, 3, 367-381.
- 168 - HECHT Y., LEVY V.G.
Cirrhoses.
In Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.
Masson, Paris, 1975.
- 169 - HELLEKANT C.
Vascular complications following needle puncture of the liver.
Clinical Angiography.
Acta. Radiologica : 1976, 17, 3, 209-282.
- 170 - HEPP J. et coll.
L'étude du système porte par artérioportographies. Résultats dans l'hypertension portale.
Ann. Chir., 1965, 19, 15/16/17/18, 1026-1034.
- 171 - HIRASHIMA T., HATA T., TAKEUCHI H. et coll.
Transabdominal mucosal transection of the esophagus for the treatment of esophageal varices.
Japanese J. Surg., 1976, 6, n° 4, 164-169.
- 172 - HISLOP I.G., WATERS T.E., KELLOCQ T.D.
The natural history of hemorrhage from esophageal varices.
Lancet, 1966, 945-948.

- 173 - HOEVELS J., JOELSON B.
A comparative study of esophageal varices by endoscopy and percutaneous transhepatic esophageal phlebography.
Gastrointest. Radiol., 1979, 4, 323-329.
- 174 - HOEVELS J., LUNDERQUIST A., OWMAN T.
Complications of percutaneous transhepatic catheterization of the portal vein and its tributaries.
Acta radiologica diagnosis, 1980, 21, 5, 593-601.
- 175 - HOEVELS J., LUNDERQUIST A., TYLEN U.
Percutaneous transhepatic portography.
Acta Radiol., 1978, 19, n° 4, 643-655.
- 176 - HOEVELS J., LUNDERQUIST A., TYLEN U.
Spontaneous intermittent reversal of blood flow in intrahepatic portal vein branches in cirrhosis of the liver.
Cardiovascul. Radiol., 1979, 2, 267-273.
- 177 - HOEVELS J., NILSSON V.
Intrahepatic vascular lesions following non surgical percutaneous transhepatic bile duct inhibition.
Gastrointest. Radiol., 1980, 5, 127-135.
- 178 - HOLMANN J.H., RIKKERS L.S.
Success of medical and surgical management of acute variceal hemorrhage.
Am. J. Surg., 1980, 140, 6, 816-820.
- 179 - HUET P.M., MARLEAU P., LAVOIE P., TANGUAY S., VIALLET A.
Le cirrhotique et le shunt porto-cave en 1977.
Union Med. Can., 1977, 106, 5, 644-648.
- 180 - HUET P.M., MARLEAU D., VIALLET A., DUGUAY L., TANGUAY S., LAVOIE P.
Preoperative assessment and predictors of encephalopathy.
The canadian journal of surgery, 1979, 22, 6, 545-548.
- 181 - HUGUIER M., UHL J.F., FRANCOIS M.
Les indications opératoires dans les hémorragies digestives par hypertension portale du cirrhotique.
Ann. Chir., 1978, 32, 10, 705-711.
- 183 - HUNT P.S., JOHNSON G.W., RODGERS H.W.
The emergency management of bleeding oesophageal varices with sclerosing injections.
Br. J. Surg., 1969, 56, 305-307.
- 184 - INGELMANSSON S., LUNDERQUIST A. et coll.
Portal and pancreatic vein catheterization with radioimmunologic determination of insulin.
Surg. Gynec. Obstet., 1975, 141, 705.
- 185 - INOKUCHI K.
Present status of surgery for portal hypertension in Japan (in Japanese).
Surg. Drag. Triat., 1971, 13, 1413-1429.

- 186 - INOKUCHI K.
Current status of surgical treatment of portal hypertension in Japan.
Jpn. J. Surg., 1972, 2, 3 et 4, 171-185.
- 187 - INOKUCHI K., KOBAYASHI M., OGAWA Y.
Controlled splenorenal shunt for esophageal varices with the long term clinical observations.
Jpn. J. Surg., 1971, 1, 2, 99-111.
- 188 - INOKUCHI K., KOBAYASHI M., OGAWA Y. et coll.
Results of left gastric vena caval shunt for esophageal varices : analysis of one hundred clinical cases.
Surgery, 1975, 78, n° 5, 628-636.
- 189 - INOKUCHI K., KOBAYASHI M., SAKU M., NAGASUE N., IWAKI A.
Transthoracic cardiectomy with infraesophago-supragastric devascularization for bleeding oesophageal varices.
Jpn. J. Surg., 1977, 7, 3, 123-140.
- 190 - JACKSON F.C., PERRIN E.D., FELIX R., SMITH W.R.
A clinical investigation of the portocaval shunt. V. Survival analysis of the therapeutic operation.
Ann. Surg., 1971, 74, 672-701.
- 191 - JOHNSRUDE I.S., JACKSON D.C.
The role of the radiologist in acute gastrointestinal bleeding.
Gastrointest. Radiol., 1978, 3, 357-368.
- 192 - JOHNSTON G.W.
Treatment of bleeding varices by oesophageal transection with the SPTV gun.
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., 1977, 59, 404.
- 193 - JOHNSTON G.W.
Simplified esophageal transection for bleeding varices.
Br. Med. J., 1978, 1, 1380.
- 194 - JOHNSTON G.W.
Choice of treatment in the management of bleeding oesophageal varices in patients with cirrhosis.
Ulster Med. J., 1978, 47, 2, 151-156.
- 195 - JORTAY A. et coll.
Les anastomoses porto-caves prophylactiques. Justification des essais.
Acta. Chir., 1976, 75, 1, 59-62.
- 196 - JUSTIN-BESANCON L., DURAND H., DORFMANN F., GUEROULT N., VOISIN P.H., ROGE J., ETIENNE J.P.
Survie des cirrhoses alcooliques ascitiques. Comparaison des résultats des trois enquêtes faites sur une période de 20 ans.
Ann. Med. Interne (Paris), 1971, 122, 49-54.
- 197 - KAPP C., BUESS H.
Oesophaguswandsklerosierung aus therapie blutender oesophagus-varizers bei inoperablen patienten. Vergleichende Resultate bei 14 behandelten und 14 umbenhandelten patienten.
Deutsch. Med. Wsche., 1973, 98, p. 2465.

- 198 - KARDEL T., RAMSOE K., NORBY RASMUSSEN S.
Preoperative liver function tests correlated with encephalopathy after porta-caval anastomosis.
Scand. J. Gastroenterol., 1975, 10, 1, 29-32.
- 199 - KATZEN B.T., ROSSI P., PASSAIRIELLO R., SIMONETTI G.
Transcatheter therapeutic arterial embolization.
Radiology, Sept. 1976, 120, 3, 523-531.
- 200 - KAUFMAN S.L.
Simplified method by transcatheter embolization with polyvinyl acool foam (Ivalon).
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 5, 853-854.
- 201 - KAUFMANN S.L., HARRINGTON D.P., BARTH K.H., MADDREY W.C., WHITE R.I.
Control of variceal bleeding by superieur mesenteric artery vasopres-sin infusion.
Am. J. Roentgenol., 1977, 128, 4, 567-570.
- 202 - KAUFMAN S.L., STRANDBERG J.D., BARTH K.H., WHITE R.I.
Transcatheter embolization with microfibrillar collagen in swine.
Invest. Radiol., 1978, 13, 200-204.
- 203 - KEGARIES D.L.
The venous plexus of the oesophagus.
Surg. Gynecol. Obstet., 1934, 58, 46-51.
- 204 - KEHNE J.H., HUGUES F.A., GOMPERTZ M.L.
The use of surgical pituitrin in the control of osophageal varices. bleeding. An experimental study and report of two cases.
Surgery, 1956, 39, 917-925.
- 205 - KELLER F.S., DOTTER C.T., ROSCH J.
Percutaneous transhepatic obliteration of gastroesophageal varices : some technical aspects.
Radiology, 1978, 129, 2, 327-332.
- 206 - KERBER C.W.
Experimental arteriovenious fistulas : creation and percutane catheter obstruction with cyanoacrylate.
Invest. Radiol., 1975, 10, 1, 10-17.
- 207 - KERBER C.W.
Intracranial cyanoacrylate : a new catheter therapy for arteriovenious malformation.
Invest. Radiol., 1975, 10, 536-538.
- 208 - KERBER C.W.
Balloon catheter with a calibrated leak, a new system for super-selective angiography and occlusive catheter therapy.
Radiology, 1976, 120, 3, 547-550.
- 209 - KERBER C.W., CROMWELL L.D., SHEPTAK P.E.
Intra arterial cyanoacrylate : an adjuvent in the treatment of spinal or paraspinal arteriovenious malformation.
Am. J. Roentgenol., 1978, 130, 1, 99-105.
- 210 - KERBER C.W., FREENY P.C., CROMWELL L.D., MARGOLIS M.T., CORREA R.J.
Cyanoacrylate occlusion of a renal arteriovenious fistula.
Am. J. Roentgenol., 1977, 128, 4, 663-665.

- 211 - KESSLER R.E., TICE D.A., ZIMMON D.S.
Retrograde flow of portal vein blood in patients with cirrhosis.
Radiology, 1969, 92, 1038-1042.
- 212 - KESSLER R.E., TICE D.A., ZIMMON D.S.
Value, complications and limitations of ombilical vein catheterization.
Surg. Gynec. Obst., 1973, 136, 529-535.
- 213 - KINKHABWALA M., MOUSAVI A., TYER S., ADAMSON S.R.
Bleeding ileal varicosity demonstrated by transhepatic portography.
A.J.R., 1977, 129, 514-516.
- 214 - KIRBY R., BURKE F.D., JONES J.D.
Emergency and elective surgical treatment of portal hypertension.
A review of 23 years' experience.
Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1975, 57, 3, 148-158.
- 215 - KOCH G., RIGLER B., TENTZERIS M. et coll.
Der intra hepatische portocavale shunt.
Langenbecks. Arch. Chir., 1973, 333, 237-244.
Cité dans GOLDMAN (143).
- 216 - KREEL L., GITLIN N., SHERLOCK S.
Hepatic artery angiography in portal hypertension.
Am. J. Med., 1970, 48, 618-623.
- 217 - KRICHEFF I.J., BERENSTEIN A.
Simplified solid particle embolization with new introduces.
Radiology, 1979, 131, 3, 794.
- 218 - KRONBERGER O., SCHNACK H., VYSLONZIL E.
Erfahrungen mit der Submuk sen sklerosierungstechnik bei œsophagus-varizenblutungen.
Leber Magen Darm., 1976, 6, 1, 38-42.
- 219 - KUNSTLINGER F., HARRY G., DOYON D., ROCHE A., DAHAN S.
The obliteration of gastro-oesophageal varices by veinous route :
discussion of 22 cases.
J. Belge Radiol., 1978, 61, 2, 99-107.
- 220 - LAGOUTTE J.
Les anastomoses porto-caves tronculaires dans le traitement de
l'hypertension portale :   propos de 71 observations.
Thèse Médecine, Lyon, 1973, 364.
- 221 - LAMBERT D.
Notre expérience du traitement chirurgical des complications h morra-
giques de l'hypertension portale du cirrhotique.
Thèse Médecine, Nancy, 1978, 210.
- 222 - LAMBERT R., MOULINIER B., LOUPI J.C.
Les associations lésionnelles en cas d'hémorragies digestives d'ori-
gine haute.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1974, 63, 203-212.
- 223 - LAPORTE E., SANCHEZ ORTEGA J.M., ALASTRUE A., SITGES GREUS A.
Le rôle de la transection œsophagienne dans le traitement des varices
saignantes.
Lyon Chir., 1980, 76, 3-5.

- 224 - LARCHAW R.E., GOLD L.H.A.
Polyvinyl foam embolization of vascular and neoplastic lesions of the head, neck and spin.
Radiology, 1979, 131, 3, 669-680.
- 225 - LAVOIE P. et coll.
Phlébographie sélective splénique, mésentérique ou portale par voie ombilicale.
Presse Méd., 1966, 74, 50, 2607-2608.
- 226 - LEBORGNE J., VISET J., LE NEEL J.C., LENNE Y., MOUSSEAU M.
Le traitement en urgence des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes au cours des cirrhoses éthyliques. Place de l'anastomose porto-cave en période hémorragique.
Med. Chir. Dig., 1978, 7, 8, 663-671.
- 227 - LEBREC S., BUYSSCHAERT H., DEGOST M. et coll.
La ponction biopsie hépatique par voie transjugulaire.
Nouv. Press. Médicale, 1976, 5, 2135-2137.
- 228 - LEBREC D., DEFLEURY P., NAHUM H., BENHAMOU J.P.
Existe-t-il des relations entre le degré d'hypertension portale, la taille des varices oesophagiennes et le risque d'hémorragie digestive chez les malades atteints de cirrhose alcoolique.
Gastroentérol. Chir. Bio., 1980, 4, 224.
- 229 - LEGER L.
Splénoportographie.
Masson et Cie, Edition Paris, 1955.
- 230 - LEGER L.
Nouveau traité de technique chirurgicale.
Masson Edit., 1967, tome XIII.
- 231 - LEGER L., CHICHE B., GOUROD D. et coll.
Sclérose des varices oesophagiennes. Thérapeutique palliative des hémorragies de l'hypertension portale.
Chir., 1979, 105, 4, 351-353.
- 232 - LEGER L., DELAITRE B., NILODEME J.P.
Hémorragies digestives chez le cirrhotique. Notre attitude thérapeutique à propos de 134 observations.
J. Chir., 1973, 106, 1 et 2, 45-56.
- 233 - LEGER M., GALLY L., ARVAY N., OUDOT J., AUVERT J.
La portographie (technique et indications).
J. Radiol. et électrol., 1951, 32, 633-636.
- 234 - LEGER L., PREMONT M., ALPEROVITCH R.
Ruptures spléniques après splénoportographies.
J. Chir. Paris, 1964, 87, 107-121.
- 235 - L'HERMINE C., PARIS J.C., VILLOUTREIX H. et coll.
L'inversion spontanée du courant porte intra-hépatique au cours des cirrhoses.
J. Radiol. Electrol., 1975, 56, 6 et 7, 491-503.

- 236 - LICHENSTEIN H., BIGARDI M.A., MOULINIE B.
L'examen endoscopique au cours des hémorragies digestives hautes des cirrhoses.
In : Traitement des cirrhoses du foie.
J. Franc. Gastro-entérolog., Paris-Masson, 1975, 207-217.
- 237 - LINTON R.R.
The treatment of esophageal varices.
Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46, 3, 485-499.
- 238 - LUNDERQUIST A., BORJESSON B., OWMAN T. et coll.
Isobutyl-2-cyano acrylate (bucrylate) in obliteration of gastric coronary vein and esophageal varices.
Amer. J. Roentgenol., 1978, 130, 1, 1-6.
- 239 - LUNDERQUIST A., SIMERT G., TYLEN U., VANG J.
Followup of patients with portal hypertension and oesophageal varices treated with percutaneous obliteration of gastric coronary vein.
Radiology, 1977, 122, 59-63.
- 240 - LUNDERQUIST A., TYLEN U.
Phlebography of the pancreatic veins.
Radiology, 1975, 15, 198.
- 241 - LUNDERQUIST A., VANG J.
Sclerosing injection of esophageal varices through transhepatic selective catheterization of the gastric coronary vein.
Acta. Radiol., 1974, 15, 5, 546-550.
- 242 - LUNDERQUIST A., VANG J.
Transhepatic catheterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices.
New Engl. J. Med., 1974, 291, 13, 646-649.
- 243 - LUSKA V.G., KUPPER W., NONNING R. et coll.
Transjugular portaderpunktion, portographie und selektive phlebographie viszeral organe. Eine experimentelle studie am hund.
Fortsch. Geb. Roentgenst Nuklearmed, 1977, 126, 213-217.
(Cité dans GOLDMAN - 143).
- 244 - Mac DERMOTT W.V. Jr.
Portal hypertension.
Surg. Clin. North. Am., 1977, 57, 2, 375-396.
- 245 - MACKENZIE R.L., BURY K.D., PROVAN J.L., St LOUIS E., MARCON N.
Does intra-arterial vasopressin control gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients ?
Can. J. Surg., 1977, 20, 4, 356-359.
- 246 - MADOULE H., ROCHE A., KUNSTLINGER F., RIOU J.Y., DOYON D.
Embolisation de varices gastro-oesophagiennes. Résultats et indications actuelles.
Exposition scientifique. Journées de Radiology, Paris, Novembre 79, Palais des Congrès.

- 247 - MAILLARD J.N., PRANDI D.
Indications et résultats des anastomoses porto-caves chez le cirrhotique. Artérialisation du foie.
Am. Gastroentérol., 1974, 10, 6, 521-532.
- 248 - MAKSOUD J.G., MILES S., PINTO V.C.
Distal splenorenal shunt in children.
J. Pediatr. Surg., 1978, 13, 3, 335-340.
- 249 - MALT R.A.
Portasystemic venous shunts (first of two parts).
N. Engl. J. Med., 1976, 295, 1, 24-29.
- 250 - MALT R.A.
Control of upper gastrointestinal hemorrhage.
N. Engl. J. Med., 1976, 295, 1, 24-29.
- 251 - MALT R.A., ABBOTT W.N., WARSHAW A.L., VANDERSALM J.J., SHEAD W.L.
Randomized trial of emergency mesocaval and portocaval shunts for bleeding esophageal varices.
Am. J. Surg., 1978, 135, 584.
- 252 - MALT R.A., SZCZERBAN J., MALT R.B.
Risks in therapeutic portocaval and splenorenal shunts.
Ann. Surg., 1976, 184, 279-288.
- 253 - MARION P., DUMURGIER C.D., VACCA C., GEORGE H.
Traitement de l'encéphalopathie portale par réduction du débit de la dérivation porto-cave.
Chirurgie, 1977, 103, 4, 279-285.
- 254 - MARION P., GEORGE H., VACCA C. et coll.
L'anastomose porto-cave latéro-latérale à débit minimum réglé pour cirrhose hémorragique.
Lyon Chirur., 1979, 75, 4, 235-243.
- 255 - MARION P., LAPERGE D., RUBET A., PINET F., ESTANOVE S., GEORGES H.
Anastomoses porto-caves réglées sous le contrôle manométrique.
L'étude angiographique post-opératoire.
Lyon Chir., 1971, 67, 257-259.
- 256 - MARION P., VILLARD J., ESTANOVE F., GEORGES H.
Place de l'anastomose porto-cave réglée dans le traitement médico-chirurgical d'urgence des hémorragies digestives par cirrhose.
Actualité Chirurgicale, 75ème congrès, Paris.
- 257 - MARTINEL C., LAZORTHES S., GADRAT F. et coll.
Les varices oesophagiennes. La décompression sélective doit-elle remplacer les anastomoses porto-caves classiques ?
Nouv. Press. Méd., 1973, 2, 33, 2173-2174.
- 258 - MATEEV H., WIRBATZ
Transumbilicale portographie.
Encyclopedia of medical radiology, 1976, XII, 1, 215.

- 259 - MATSUMOTO T.
Vienna international symposium. Tissues adhesives in surgery.
Arch. of Surg., 1968, 96, 226-230.
- 260 - MATSUMOTO T.
Tissue adhesives in surgery.
Flushing N.Y. Medical examination publishing Co, 1972.
Cité dans KERBER (210).
- 261 - MATSUMOTO T., DOBEK A.S., PANI K.C., KOVARIC J.J., HAMIT H.F.
Bacteriological study of cyanoacrylate tissue adhesives.
Arch. of Surg., 1968, 97, 527-558.
- 262 - MATSUMOTO T., NEMHAUSER G.M., SOLOWAY H.B.
'Cyanoacrylate tissue adhesives : an experimental and clinical
evaluation.
Milit. Med., 1969, 134, 247-252.
- 263 - MAYWOOD B.T., GOLDSTEIN L., BUSUTTIL R.W.
Chylous ascites after a Warren shunt.
Am. J. Surg., 1978, 135, 5, 700-702.
- 264 - MAZER M.J., BALTAHE H.A.
Modification of the portal vein needle set : an aid in transhepatic
portography.
Radiology, 1980, 134, 538.
- 265 - MAZOYER J.F., LAPRAY J.F., PIALAT J., BARRAL F.G., CHIGNIER E.
Embolisation par l'Isobutyl-cyano acrylate. Résultats expérimentaux
préliminaires.
Ann. Radiol., 1980, 4, 359-361.
- 266 - MEGEVAND R.
La place de l'anastomose porto-cave en urgence.
Actualité chirurgicale, 75 me Congrès, Paris, Masson, 531-533.
- 267 - MERIGAN H., PLOTKIN , DAVIDSON
Effect of intra venously administred posterior pituitary extraction
on hemorrhage from bleeding esophageal vein. A controlled evaluation.
N. Engl. J. Med., 1962, 266, 134-135.
- 268 - MERLAND J.J.
L'embolisation ou thrombose thérapeutique endo-artérielle, une acqui-
sition récente en radiologie vasculaire.
Rev. Med., 1976, 17, 683-695.
- 269 - MERLAND J.J., THIEBOT J., BORIES J.
Place de l'artériographie et de l'embolisation en urgence dans les
hémorrhagies digestives et abdominales.
Acta. Chir. Belg., 1978, 77, 2, 123-134.
- 270 - MERLAND J.J., THIEBOT J., TUBIANA J.M., ROCHE A.
Angiography and emergency embolisation of digestive hemorrhages .
J. Belge Radiol., 1978, 61, 2, 83-98.
- 271 - MERRIT C.B.
Ultrasonography demonstration of portal vein thrombosis.
Radiology, 1979, 133, 425-427.

- 272 - MICHEL H., BERTRAND L.
L'épiplooptographie sélective par laparoscopie.
Press. Med., 1968, 76, 175-177.
- 273 - MIGLIO F., BERNARDI M., BARALDINI M., LABO G.
Indicazione et valutazione clinica degli shunt portoli.
Minerva Med., 1978, 69, 17, 1171-1181.
- 274 - MIKKELSEN W.T.
Therapeutic portacaval shunt preliminary data on controlled trial
and morbid effects of acute hyaline necrosis.
Arch. Surg., 1974, 302-305.
- 275 - MILLER M.D., JOHNSRUDE I.S., JACKSON D.C.
Improved technic for transcatheter embolization of arteries.
Am. J. Roentgenol., 1978, 130, 183-184.
- 276 - MILLER M.D., JOHNSRUDE I.S., LIMBERAKIS A.J., JACKSON D.C., PIZZO S.,
THOMSON N.M.
Clinical use of transcatheter electrocoagulation.
Radiology, 1978, 129, 1, 211-214.
- 277 - MINICONI P., OUDEA P., PERRIN D., DELUMEAU C., LESCHALIER de LISLE
L.R., DEDIEU P., PREVOST P.
Etiologie des hémorragies digestives hautes de la cirrhose alcoolique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1973, 62, 133-139.
- 278 - MISKOWIAK J.
How the lower oesophageal sphincter affects submucosal oesophageal
varices.
Lancet, 1978, 2, 8, 103, 1284-1285.
- 279 - MITCHELL K.J., Mac DOUGALL B.R., SILK D.B., WILLIAMS R.
New view on treatment of portal hypertension.
Acta Gastroenterol. Belg., 1978, 41, 9 et 10, 479-490.
- 280 - MOORE J.E., BRIDENBAUGH R.B.
Portal venography.
Surgery, 1950, 28, 827-831.
- 281 - MORENO A.H., RUZICKA F.F., ROUSSELOT L.M., BURCHELL A.R., BONO R.F.,
SLAVSKI S.F., BURKE J.H.
A study of the hemodynamic of the outflow tracts of the human liver
by intraparenchymal deposit of contrast medium with attempts at
functional evaluation of the outflow block concept of cirrhosis and
the accessory outflow role of the portal vein.
Radiology, 1963, 81, 65.
- 282 - MURRAY-LYON I.M., BUGH R.M.H., NUNNERLEY H.B., LAWS J.W., DAVSON J.L.,
WILLIAM R.
Treatment of bleeding esophageal varices by infusion of vasopressin
into the superior mesenteric artery.
G.U.T., 1973, 14, 59-63.
- 283 - NABSETH D.C., WIDRICH W.C., O'HARA E.T., JOHNSON W.C.
Flow and pressure characteristics of the portal system before and
after spleno renal shunts.
Surgery, 1975, 78, 739-748.

- 284 - NAKACHE J.P., HELCHT Y., ROSNER O. et coll.
Eléments du pronostic des cirrhoses communes.
Rev. Med. Chir. Mal. Foie, 1971, 46, 4, 152-157.
- 285 - NAKAO N., SUGIKI K., CHIN K., MIURA T., KYO A., OKAMOTO E., ISHIKAWA Y., UCHIDA H.
Transhepatic embolization of gastroesophageal varices in liver cirrhosis (author's transl).
Nippon Igaku. Hoshasen. Gakkai. Zasshi, 1978, 38, 9, 852-861.
- 286 - NOVAK D., BUTZOW G.H., BECKER K.
Hepatic occlusion venography with a balloon catheter in patients with end to side portacaval shunts.
Am. J. Roentgenol., 1976, 127, 949-953.
- 287 - NOVAK D., BUTZOW G.H., BECKER K.
Hepatic occlusion venography with a balloon catheter in portal hypertension.
Radiology, 1977, 122, 3, 623-628.
- 288 - NOVIS B.H., DUYS P., BARBEZAT G.O., CLAIN J., BANK S., TERBLANCHE J.
Fibreoptic endoscopy and the use of the Sengstaken tube in acute gastrointestinal hemorrhage in patients with portal hypertension and varices.
Gut., 1976, 17, 4, 258-263.
- 289 - NUNEZ D., REGUERA H., PIRE, GUILARTE GARCES.
Hepatografía y hepatomanometria.
Rev. Cuba. Gastroenterol., 1954, 3, 258.
Cité dans NUNEZ (290).
- 290 - NUNEZ D., RUSSELL E., YRIZARRY J. et coll.
Portosystemic communications studied by transhepatic portography.
Radiology, 1978, 127, n° 1, 75-80.
- 291 - NUSBAUM M., BAUM S., KURODA K., BLAKEMORE W.S.
Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug infusion.
Arch. Surg., 1968, 97, 1005-1013.
- 292 - OGLE S.J., KIRK C.J., BAILEY R.J., JOHNSON A.G., WILLIAMS R., MURRAY-LYON I.M.
Oesophageal function in cirrhotic patients undergoing injection sclerotherapy for oesophageal varices.
Digestion, 1978, 18, 3 et 4, 178-185.
- 293 - OKUDA K., SUZUKI K., MUSHA H. et coll.
Percutaneous transhepatic catheterization of the portal vein for the study of portal hemodynamics and shunts.
Gastroenterology, 1977, 73, n° 2, 279-284.
- 294 - ORLOFF M.J.
Emergency portocaval shunt. A comparative study of shunt, varix ligation and nonsurgical treatment of bleeding oesophageal varices in unselected patients with cirrhosis.
Ann. Surg., 1967, 166, 456.

- 295 - ORLOFF M.J., CHANDLER J.G., CHARTERS A.C., CONDON J.K., GAMBORT D.E., MOTAFFERO T.R., LEVIN S.E.
Emergency portocaval shunt treatment for bleeding oesophageal varices.
Arch. Surg., 1974, 108, 293-299.
- 296 - ORLOFF M.J., CHARTERS A.C., CHANDLER J.G., CONDON J.K., GRAMBORT D.E., MODAFFERI T.R., LEVIN S.E., BROWN N.B., SVIOKLA S.C., KNOX D.G.
Porta caval shunt as emergency procedure in unselected patients with alcoholic cirrhosis.
Surg. Gynecol. Obstet., 1975, 141, 1, 59-68.
- 297 - ORLOFF M.J., DUGUAY L.R., KOSTA L.D.
Criteria for selection of patients for emergency porta caval shunt.
Am. J. Surg., 1977, 134, 1, 146-152.
- 298 - OTTE J.B., REYNAERT M., GEUBEL A., LAMBOTTE L., GRIBOMONT B., KESTENS P.J.
Etude comparée de l'anastomose porto-cave avec et sans artériolisation de la veine porte.
Acta. Gastroenterol. Belg., 1978, 41, 9, 10, 439-521.
- 299 - PALMER E.D.
On correlations between portal venous pressure and the size and extend of esophageal varices in portal cirrhosis.
Ann. Surg., 1953, 138, 741-744.
- 300 - PALMER E.D., BRICK I.H.
Correlation of the severity of esophageal varices in portal cirrhosis and propensity toward hemorrhage.
Gastroenterology, 1956, 30, 85-90.
- 301 - PANKE W.S., BRADLEY G., MORENO A.H., RUZIKA G., ROUSSELOT L.M.
Technic, hazards and use fulness of percutaneous splenic portography.
J.A.M.A., 1959, 169, 1032-1037.
- 302 - PANKE W.S., MORENO A.H., ROUSSELOT L.M.
The diagnostic study of the portal venous system.
Med. Chir. North. Am., 1960, 44, 727-742.
- 303 - PARAF A., CAULIN C., RATUREAU J.
L'hypertension portale.
In Les cahiers Baillière.
J.B. Bailliere et Fils, Ed. Paris, 1975.
- 304 - PARAF A., CHALUT J., CAROLI J.
La portographie rétrograde trans-hépatique chez les splénectomisés.
La veinographie sus-hépatique trans-hépatique.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1960, 76, 556.
- 305 - PARIS J.C., RIBET M., QUANDALLE P., ROGER J., HOUCKE P.
Etude critique de l'anastomose mésentérico-cave en H chez le cirrhotique.
Acta Gastroenterol. Belg., 1978, 41, 9 et 10, 522-526.
- 306 - PARKS A.G., COUCH R.S.C.
Portal venography via the hemorrhoidal veins.
Lancet, 1962, 1, 136-137.

- 307 - PASSARIELLO R., ROZZI P., SIMONETTI G., CIOLINA A., ROVIGHI L.
Emergency transhepatic obliteration of bleeding varices.
Cardio. Radio., 1979, 2, 97-106.
- 308 - PASSARIELLO R., ROZZI P., SIMONETTI G., DI PAOLO A.
Cathétérisme portal trans-hépatique. Localisation des tumeurs sécrétantes du pancréas.
Ann. Radiol., 1978, 21, 6, 485-490.
- 309 - PATARO V.F., ALCHE S., TRAININI J.
Hypertension Portal-Anastomosis reno-portal.
Angiologia, 1976, 28, 4, 169-174.
- 310 - PAUL P.
Endoscopie rétrograde cholangiography.
Seminars, 1976, 11, 3, 223-226.
- 311 - PEETERS J.P., CREMER M.
L'oesogastro-duodénoscopie dans les hémorragies digestives hautes aiguës des cirrhoses.
Ann. Gastroentérol. Hepatol., 1973, 9, 523-527.
- 312 - PERACCHIA A., RONCORONI L., MONTANARI M., MOROSINI S., GRITTI C.
Posizione attuale della chirurgia non derivata nel trattamento delle emorragie da varici esofagee.
Ateneo Parmense (Acta Biomed.), 1976, 47, 4, 379-395.
- 313 - PEREIRAS R., VIAMONTE M., RUSSEL E., LE PAGE J., WHITE P., HUTSON D.
New technics for interpretation of gastroesophageal venous blood flow.
Radiology, 1977, 124, 313-323.
- 314 - PERLBERGER R.R.
Control of hemobilia by angiographic embolization.
Am. J. Roentgenol., 1977, 128, 4, 672-673.
- 315 - PEVSNER P.H.
Micro-balloon catheter for superselective angiography and therapeutic occlusion.
Am. J. Roentgenol., 1977, 128, 2, 225-230.
- 316 - PICCONE V.A. et coll.
Transumbilical portal hepatography, a significant adjunct in the investigation of liver disease.
Surgery, 1967, 61, 3, 333-346.
- 317 - PIETRI H., MAURIN P., LABELLA A., ASSADOURIAN R., GAUTHIER A.
Anastomoses porto-caves tronculaires. Exploration par ultra-sons.
Nouv. Press. Med., 1981, 10, 5, 299-302.
- 318 - PIERCE G.E., THOMAS J.H., ESTES N.C.
A transthoracic devascularization procedure for control of bleeding esophageal varices : preliminary report.
Am. J. Surg., 1977, 134, 6, 794-798.
- 319 - PINEL J.
Sclérose des varices oesophagiennes.
Acta. Chirurgical., 75ème Congrès, Paris, Masson, 510-511.

- 320 - PINEL J., RICHARD, DENTAN et coll.
Sclérose des varices oesophagiennes. 66 malades traités et suivis.
Press. Méd., 1971, 79, 1739-1741.
- 321 - PINEL J., TROTOUX J., RICHARD R. et coll.
Sclérose des varices oesophagiennes.
Ann. Oto-laryng., 1976, 93, 4 et 5, 245-254.
- 322 - PLIAM M.B., ADSON M.A., FOULK W.T.
Conventional splenorenal shunts. A reconsideration.
Arch. Surg., 1975, 110, 5, 588-593.
- 323 - POCHACZEWSKY R. et coll.
Umbilical vein portography. Its value on the diagnosis of extra
hepatic portal vein obstruction and in other applications.
Radiology, 1967, 89, 868.
- 324 - PONTONVIER F., MOURLAN D., PLANTE P., VIDAL R.
Embolisation rénale dans le traitement des tumeurs du rein.
Reg. Med. Toulouse, 1979, 15, 509-513.
- 325 - POWELL W.Y., KLATSKIN G.
Duration of survival in patients with Laennec's cirrhosis.
Am. J. Med., 1968, 44, 406-419.
- 326 - PRANDI D., RUEFF B., ROCHE-SICOT J.
Life threatening hemorrhage of the digestive tract in cirrhotic
patients. An Assessment of the post operative mortality after
emergency porta caval shunt.
Am. J. Surg., 1976, 131, 2, 204-209.
- 327 - PRANDI D., RUEFF B., ROCHE-SICOT J., SICOT C., MAILLARD J.N.,
BENHAMOU J.P., FAUVERT F.
Mortalité post-opératoire des anastomoses porto-caves en urgence chez
les malades atteints de cirrhose.
In : traitement des cirrhoses du foie.
Masson Ed. Paris, 1975, 239-240.
- 328 - PRIOTON J.B.
La ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy dans les hémorragies
par rupture de varices oesophagiennes.
Ann. Chir., 1973, 27, 3, 343-349.
- 329 - PRIOTON J.B.
Ligature de l'oesophage.
Actualité Chirurgicale, 76ème Congrès, Paris, Masson, 502-506.
- 330 - PRIOTON J.B.
Communication personnelle.
Montpellier, mai 1980.
- 331 - PRIOTON J.B., MICHEL H.
La déconnexion portale de l'oesophage par anneau anastomotique.
Lyon Méd., 1977, 13, 10, 783-793.
- 332 - PROST G., DECHAVANNE M., MARTIN C., EVREUX H., TOLOT F.
Survie des cirrhoses éthyliques décompensées.
Nouv. Press. Med., 1972, 1, 3031-3033.

- 333 - RAMAKRISHNA N., MARTIN J.G.
Surgery for variceal bleeding in cirrhosis : a review of our experience and present concepts.
J. Natl. Med. Assoc., 1979, 71, 5, 475-477.
- 334 - RAMSAY J.C., BRITTON R.C.
Intraparenchymal angiography in the diagnosis of hepatic veno-occlusive diseases.
Radiology, 1968, 90, 716-726.
- 335 - RAPANT V.
Suture extra-muqueuse et résection de la muqueuse oesophagienne dans le traitement des varices oesophagiennes.
Internat. Surg., 1967, 48, 4, 343-349.
- 336 - RASCHKE H., PAQUET C.
Management of hemorrhage from oesophageal varices using the oesophagoscopic method.
Ann. Surg., 1973, 177, 99-102.
- 337 - RAZIEL A.
Recent progress in micro encapsulation.
Labo. Pharma. Probl. Technic. (Paris), 1978, 282, 977-981.
- 338 - RAZIEL A., PUISIEUX F., TERRACOL D., HOFFMANN T., CAVE E., MERLAND J.J., BORTES J.
Wax micro-emboli tailored for therapeutic embolization.
Am. J. Roentgenol., 1980, 134, 404-405.
- 339 - REGENSBURGER D., HEISIG B., KONCZ J.
The portacaval anastomosis (author's transl.).
Langenbecks Arch. Chir., 1976, 342, 139-144.
- 340 - REICHLE F.A.
Cirrhotic patient hemorrhaging from gastroesophageal varices : role of selective portal venous decompression.
J. Med. Soc. N.J., 1979, 76, 1, 45-48.
- 341 - REICHARDT W., IHSE I.
Percutaneous transhepatic portography in pancreatic carcinome. Diagnosis and evaluation of resectability.
Acta. Radiologica. Diagnosis, 1980, 21, 5, 579-586.
- 342 - RENERT W.A., BUTTON K.F., FIELD S.L. et coll.
Mesenteric venous thrombosis and small bowel infarction following infusion of vasopressin into the superior mesenteric artery.
Radiology, 1973, 107-521.
- 343 - RESNICK R.H.
Management of bleeding varices in cirrhosis : a critical examination.
Scand. J. Gastroenterol., 1975, 10, 7, 673-678.
- 344 - RESNICK R.H., IBER F.L., ISIHARA A.M., CHALNERS D.C., ZIMMERMAN H.
The Boston hospital liver group. A controlled study of the therapeutic porta caval shunt.
Gastroenterology, 1974, 67, 843-857.
- 345 - REUTER S.R.
Embolization of gastrointestinal hemorrhage.
Am. J. Roentgenol., 1979, 133, 557-558.

- 346 - RIKKERS L.F., RUDMAN D., CALAMBOS J.T., FULENWIDER J.T., MILLIKAN W.J., KUTNER M., SMITH R.B., SALAM A.A., SONES P.J., WARREN W.D.
A randomized, controlled trial of the distal splenorenal shunt.
Ann. Surg., 1978, 188, 3, 271-282.
- 347 - RING E.J., OLEAGA J.A., FREIMAN D., HUSTED J.W., WALTMAN A.C., BAUM S.
Pitfalls in the angiographic management of hemorrhage : hemodynamic considerations.
Am. J. Roentgenol., 1977, 129, 6, 1007-1014.
- 348 - ROCHE J.Y., BONNIN A., D'ISARN J., PATEL J.C., LEGER L.
Tentatives d'embolisation de fistules hépatico-portales avec hypertension portale.
Nouv. Press. Med., 1976, 5, 42, 2869-2872.
- 349 - ROCHE A., KUNSTLINGER F., CURET P. et coll.
Balloon catheter to control transhepatic obliteration of gastro-esophageal varices.
Am. J. Roentgenol., 1979, 132, 4, 647-649.
- 350 - RODGERS H.W.
Sclérose des varices oesophagiennes.
Act. Chirurgical., 75ème Congrès, Paris, Masson, 511-514.
- 351 - ROSCH J., ANTONOVIC R., DOTTER C.T.
Transjugular approach to the liver, biliary system, and portal circulation.
Am. J. Roentgenol., 1975, 125, 602-608.
- 352 - ROSCH J., ANTONOVIC R., DOTTER C.T.
Transjugular cholangiography.
Seminars, 1976, XI, 3, 227.
- 353 - ROSCH J., DOTTER C.T.
Retrograde pancreatic venography experimental study.
Radiology, 1975, 114, 275-279.
- 354 - ROSCH J., DOTTER C.T.
Angiography in the diagnosis and therapy of bleeding for gastro-esophageal varices.
Yale. J. Biol. Med., 1976, 49, 361-372.
- 355 - ROSCH J., DOTTER C.T., BROWN M.J.
Selective arterial embolization. A new method for control of acute gastrointestinal bleeding.
Radiology, 1972, 102, 303-306.
- 356 - ROSCH J., DOTTER C.T., ROSE R.W.
Selective arterial infusions of vasoconstrictors in acute gastrointestinal bleeding.
Radiology 1971, 99, 27-36.
- 357 - ROSCH J., GOLDMAN M., DOTTER C.T.
Experimental catheter obstruction of the gastric coronary vein : possible technic for percutaneous intravascular tamponade of the gastroesophageal varices.
Invest. Rad., 1975, 10, 3, 206-211.

- 358 - ROSCH J., GRAY, GROLLMAN, ROSS, STECKEL, WEINER.
Selective artery drug infusion in the treatment of acute gastro-intestinal bleeding. A preliminary report.
Gastroenterology, 1970, 59, 341-349.
- 359 - ROSCH J., HANAFEE W.N., SNOW H.
Transjugular portal venography and radiologic portocaval shunt.
An Experimental study.
Radiology, 1969, 92, 1112.
- 360 - ROSCH J., HANAFEE W.N., SNOW H.
Transjugular intrahepatic portocaval shunt.
Am. J. Surg., 1971, 12, 588.
- 361 - ROSSI P., PASSARIELLO R., SIMONETTI G.
Portal thrombosis : high incidence following splenectomy for portal hypertension.
Gastrointest. Radiol., 1976, 1, 225-227.
- 362 - ROTHWELL R.L., JACKSON H., AUNT A.H.
The results obtained with emergency surgery in the treatment of persistent hemorrhage for gastro-oesophageal varices in cirrhotic patients.
Br. J. Surg., 1971, 58, 205-215.
- 363 - ROUSSELOT L.M.
Surgical therapy for gastrointestinal hemorrhage in portal hypertension.
Rev. Gastroenterol., 1951, 18, 575-587.
- 364 - ROUSSELOT L.M., MORENO A., PANKE W.
Studies on portal hypertension. IV. The clinical and physiopathologic significance of self-established (nonsurgical) portal systemic venous shunts.
Ann. Of Surgery, 1959, 150, 384-412.
- 365 - ROUSSELOT L.M., RUZICKA D., DOEHNER G.A.
Portography in portal hypertension.
Surg. Clini. N. Am., 1956, 36, 361-383.
- 366 - RUEFF B., BENHAMOU J.P.
Management of gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients.
Clin. Gastroenterol., 1975, 4, 2, 425-438.
- 367 - RUEFF B., DEGOF S., DEGOS J.D., MAILLAR J.N., PRANDI D., SICOT J., SICOT C., FAUVERT R.
A controlled study of therapeutic portacaval shunt in alcoholic cirrhosis.
Lancet, 1976, 1, 655-659.
- 368 - RUSSELL E., LE PAGE J.R., VIAMONTE M. Jr., LEVI J.V., MEIER W.L.
An angiographic approach to hepatobiliary diseases.
Surg. Gynecol. Obst., 1976, 143, 414-424.
- 369 - SANO K., JIMBO M., SAITO I., TERAOKA F., HIRAKAWA R.
Artificial embolization with liquid plastic.
Neurol. Med. Chir., 1966, 8, 198-202.

- 370 - SAUBIER E.C., BRAULT J.A., PARTENSKY C.
57 anastomoses spléno-rénales pour hypertension portale.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1972, 61, 161-180.
- 371 - SAUBIER E.C., BRAULT J.A., RUSSO A., PARTENSKY C.
Place de l'anastomose réno-porte dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Lyon Chir., 1973, 69, 241-247.
- 372 - SAUBIER E.C., LAGOUTTE J.
Résultats de 71 anastomoses porto-caves tronculaires pour hypertension portale.
Lyon Chir., 1975, 71, 1, 27-32.
- 373 - SCHMIDT A. et coll.
Mesure de la tension portale et portographie transombilicale .
Actual. Hépatogastroentérol., 1968, B, 95-102.
- 374 - SCHMIDT H.D., BRUNNER H., LOTH R., WEBDLING P., GUNTHER M., FARACK P.
Esophageal varices hemorrhage in portal hypertension (author's transl.).
Munch. Med. Wochenschr., 1977, 119, 9, 299-304.
- 375 - SCHMIDT-HIEBER M., MATHIAS K., BAUMEISTER L., KAUFFMANN G.
Angiographic diagnosis and therapy of acute and chronic gastrointestinal hemorrhages.
Fortschr. Med., 1978, 96, 14, 771-775.
- 376 - SCHOBINGER R., COOPER C., ROUSSELOT L.N., STEIN J.
Costal intraosseous venography in portal hypertension.
A.M.A. Arch. Surg., 1960, 161, 143.
- 377 - SCHWARTZ S.I., BALES H.W., EMERSON J.L. et coll.
The use of intravenous pituitrin in the treatment of bleeding oesophageal varices.
Surgery, 1959, 45-72.
- 378 - SCOTT J., DICK R., LONG R.J. et coll.
Percutaneous transhepatic obliteration of gastrointestinal varices.
Lancet, 1976, 2, 7976, 52-55.
- 379 - SECO GIL J.L., MOLINA ESTEBEAN J.
Cirugía electiva de la hipertension portal en el cirrotico sangrante.
Estado actual.
Rev. Clin. Esp., 1976, 140, 6, 589-594.
- 380 - SEDIVY J.
Survie et facteurs pronostiques de la cirrhose alcoolique décompensée.
Aspects médico-sociaux.
Thèse Médecine, Strasbourg, 1979, n° 185.
- 381 - SERRES J.J., BUTORI B.J., RICHELME H., PATOURAUX C.
Ponction transpariëto-hépatique du système porte avec repérage échographique.
Nouv. Press. Med., 1980, 9, 35, 2569-2571.

- 382 - SHALDON J., SHERLOCK S.
The use of vasopressin (pitressin) in the control of bleeding from oesophageal varices.
Lancet, 1960, 2, 222.
- 383 - SICOT C.L.
Hémorragie digestive et cirrrose alcoolique.
Cah. Med., 1981, 6, 16, 1038-1041.
- 384 - SIGIURA M., FUTAGAWA S.
Further evaluation of the surgical procedure in the treatment of esophageal varices.
Arch. Surg., 1977, 112, 11, 1317-1321.
- 385 - SILVA L.C., THIAGO J.B., FERRARINI E., GOFFI F.S.
The percutaneous transhepatic approach of the portal vein in man in the determination of patency of splenorenal shunts.
Surgery, 1961, 50, 473-477.
Cité dans DEIMER (91).
- 386 - SIMERT G., LUNDERQUIST A., TYLEN V., VANG J.
Correlation between percutaneous transhepatic portography and clinical finding in 56 patients with portal hypertension.
Acta. Chir. Scand., 1978, 144, 27-34.
- 387 - SIMMONS J.T., BAUM S., SHEEHAN B.A., RING E.J., ATHANASOULIS C.A., WALTMAN A.C., COGGINS P.C.
The effect of vasopressin in hepatic arterial blood flow.
Radiology, 1977, 124, 637-640.
- 388 - SMITH LIANG G., CAMILO M.E., DICK R., SHERLOCK S.
Percutaneous transhepatic portography in the assessment of portal hypertension clinical correlations and comparaison of radiographic technics.
Gastroenterology, 1980, 78, 197-205.
- 389 - SONI M.N., WHITEHURST V.E., KNIGHT R.S., SINKFORD J.C.
Long range effects of ivalon sponge containing isobutyl-cynoacrylate on rat tissus.
Oral. Surg., Oral Med., Oral Patho., 1975, 39, 197-202.
- 390 - SOVAK N., SOULEN R.L., REICHLE F.A.
Blood flow in the human portal vein (a cineradiographic methode using particulate contraste medium).
Radiology, 1971, 99, 531-536.
- 391 - SPAY G.
Le système de la veine porte.
Cah. Med. Lyon., 1966, 42, 27, 2107-2126.
- 392 - STEINBACK H.L., BEIRMAN H.R., MILLER E.R., WASS W.A.
Percutaneous transhepatic portal venography. A preliminary report.
Radiology, 1953, 60, 368.
- 393 - STORTI E. et coll.
Portomanom trie et portoh patographie transombilicales: remarques physiopathologiques et cliniques.
Press. Med., 1966, 74, 5, 207-212.

- 394 - SUGAW G., WERNER M.H., HAYES D.F., LUCAS C.E., WALT A.J.
Early endoscopy. A guide to therapeutic for acute hemorrhage in the upper gastrointestinal tract.
Arch. Surg., 1973, 106, 133-137.
- 395 - TADAVARTHY S.M., KNIGHT G., OVITT T.W., SMYDER C., AMPLATZ K.
Therapeutic transcatheter arterial embolization.
Radiology, 1974, 112, 13-16.
- 396 - TADAVARTHY S.M., MOLLER J.H., AMPLATZ K.
Polyvinyl alcohol (ivalon). A new embolic material.
Am. J. Roentgenol., 1975, 125, 609-616.
- 397 - TAKASAKI T., KOBAYASHI S., MUTO H., SUZUKI S., MARADA M., NAKAYAMA K.
Transabdominal esophageal transection by using a suture device in cases of esophageal varices.
Int. Surg., 1977, 62, 426.
- 398 - TEISSEIRE R., CLANET J., BROUSSY P. et coll.
Abord trans-jugulaire du système porte. Applications au diagnostic, au pronostic et à la thérapeutique des hémorragies digestives du cirrhotique.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1979, 3, 5, 425-432.
- 399 - TEISSEIRE R., MARTY M.H., CLANET J.
L'abord hépatique par voie transjugulaire dans le diagnostic des ictères et l'exploration du système porte.
J. Radiol. Electrol., 1978, 59, 10, 531-538.
- 400 - TERBLANCHE J.
Treatment of oesophageal varices.
J. Roy. Soc. Med., 1979, 72, 3, 163-166.
- 401 - TERES J., BORDAS J.M., BRU C. et coll.
Upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis clinical and endoscopic correlation.
Gut., 1976, 17, 1, 37-40.
- 402 - TESTART J., TENIERE P.
Les hémorragies digestives chez les malades porteurs d'une dérivation porto-cave efficace.
J. Chir. (Paris), 1974, 108, 1,2, 69-86.
- 403 - THELAN V.M., BRUHL P., GRELACH F., BIERSECK H.J.
Katheter embolisation von metastasirten Nieren. Karzinomen mit butyl-2-cyano-acrilat.
Fortschr. Röntgenstr., 1976, 124, 232-240.
Citée dans CROMWELL (84).
- 404 - Therapeutic embolization.
Lancet, 1978, 1, 1135.
- 405 - THOMPSON W.M., JOHNSRUDE I.S., JACKSON D.C., ALISIER S., MILLER M.D., PIZZO S.V.
Vessel occlusion with transcatheter electrocoagulation ; initial clinical experience.
Radiology 1979, 133, 335-340.

- 406 - THOMPSON W.M., PIZZO S.V., JACKSON D.C., JOHNSRUDE I.S.
Transcatheter electrocoagulation. A therapeutic angiographic
technic for vessel occlusion.
Invest. Radiol., 1977, 12, 2, 146-153.
- 407 - TROTOUX J.
La sclérose des varices oesophagiennes. Thérapeutique palliative
des conséquences de l'hypertension portale.
Rev. Med., 1977, 18, 25, 1227-1229.
- 408 - TURGOTTE J.G., LAMBERT M.J.
Variceal hemorrhage hepatic cirrhosis and portacaval shunts.
Surgery, 1973, 73, 6, 810-817.
- 409 -² ULIN A.W.
Hemostasis, blood coagulation and isobutyl cyanoacrylate tissue
adhesive .
Surgery, gynecol. Obstet., 1970, 130, 2-10.
- 410 - VAN CRANGH P.J., OTTE J.B., MAHIEU P., MORIAU M., FIASSE R.
KESTENS P.J.
Le traitement chirurgical d'urgence des hémorragies massives par
rupture de varices oesophagiennes chez le cirrhotique.
Acta. Gastroenterol. Bel., 1974, 37, 6, 259-272.
- 411 - VANKEMMEL M.
Déconnexion oesophago-portale par ligature, résection segmentaire
et anastomose de l'oesophage abdominal à l'appareil PKS 25 chez le
cirrhotique.
Acta. Chir. Belg., 1975, 74, 2, 125-134.
- 412 - VANKEMMEL M.
La résection anastomose de l'oesophage sus-cardial à l'appareil
PKS 25 ou SPTU 26 pour rupture de varices oesophagiennes.
Ann. Chir., 1976, 30, 3, 187-192.
- 413 - VANKEMMEL M., KERRENEUR J.M.
Finalité et place de la radio-anesthésie dans le traitement d'urgence
des hémorragies digestives par varices oesophagiennes chez le cirrho-
tique.
Actualité Chirurgicale, 75ème Congrès, Paris, Masson, 498-502.
- 414 - VERME G.
Indicazione alla terapia chirurgica del l'ipertensione portale.
Minerva Med., 1978, 69, 17, 1123-1127.
- 415 - VIALLET A., MARLEAU D., HUET M., MARTIN F., FARLEY A., VILLENEUVE J.P.,
LAVOIE P.
Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hyperten-
sion. Relationship between bleeding varices and the portohepatic gra-
dient.
Gastroenterology, 1975, 69, 1297-1300.
- 416 - VIALLET A., MARLEAU D., MARTIN P., FARLEY A., VILLENEUVE J.P., LAVOIE P.
Combined hepatic and umbilicoportal catheterization in patients with
intrahepatic portal hypertension. Relationship between ruptured varices
and the portohepatic gradient.
Leevy C.M. Ed. Diseases of the liver and biliary tract.
Basel. Karger., 1976, 143-146.

- 417 - VIAMONTE M., LEPAGE J., LUNDERQUIST A., PEREIRAS R., RUSSEL E., VIAMONTE M., CAMACHO M.
Selective catheterization of the portal vein and its tributaries.
Radiology, 1975, 114, 457-460.
- 418 - VIAMONTE M., LEPAGE J., RUSSELL E.
The hemodynamics of diffuse liver diseases.
Semmi. Roentgenol., 1975, 10, 187-196.
- 419 - VIAMONTE M.J., PEREIRAS R.V., RUSSELL E. et coll.
Transhepatic portography (abstract).
Presented at the meeting of the radiological Society of North .
America. Décembre 1975.
- 420 - VIAMONTE M., PEREIRAS R., RUSSELL E. et coll.
Pitfalls in transhepatic portography.
Radiology, 1977, 124, 2, 325-329.
- 421 - VIAMONTE M., PEREIRAS R., RUSSELL E. et coll.
Transhepatic obliteration of gastroesophageal varices : results in
acute and nonacute bleeders.
Amer. J. Roentgenol., 1977, 129, 2, 237-241.
- 422 - VIAMONTE M.J., VIAMONTE M.
Liver circulation.
CRL Crit Rev. Clin. Radiol. Nucl. Méd., 1974, 5, 351-387.
- 423 - VIAMONTE M., WARREN W.D., FOMON J.J.
Liver panangiography in the assesement of portal hypertension in
the liver cirrhosis.
Radiol. Clin. North. America., 1970, 8, 147-167.
- 424 - VIAMONTE M., WARREN W.D., FOMON J.J., MARTINEZ E.
Angiographic investigation in portal hypertension.
Surg. Gyneco. Obst., 1970, 130, 37-53.
- 425 - VIARD H., BRIET S., CHARRA M., VERME J.J.
La chirurgie d'urgence dans les hémorragies incoercibles de
l'hypertension portale.
Lyon Chirurgical, 1971, 62, 102.
- 426 - VISSET J.
Indications thérapeutiques selon l'état hépatique dans les ruptures
de varices oesophagiennes.
Act. Chirurg., 75ème Congrès, Paris, Masson, 523-526.
- 427 - VOSMIK J., JEDLICKA K., MULDER J.L., CORT J.H.
Action of the triglycyl hormonogen of vasopressin (glypressin) in
patients with liver cirrhosis and bleeding esophageal varices.
Gastro. enterology, 1977, 72, 605-609.
- 428 - VOSSCHULTE K.
Place de la section par ligature de l'oesophage dans le traitement
de l'hypertension portale.
Lyon Chir., 1957, 53, 519-525.
- 429 - WALDRAM R., DAVIS M., NUNNERLEY H., WILLIAMS R.
Emergency endoscopy after gastrointestinal hemorrhage in 50 patients
with portal hypertension.
Br. Med. J. , 1974, 4, 94-96.

- 430 - WALES L.R., MORISHIMA M.S., ALLAN T.N.K.
Portal vein thrombosis : diagnosis via percutaneous transhepatic needle.
Am. J. Roentgenol., 1980, 134, 842-844.
- 431 - WALKER R.M.
Esophageal transection for bleeding varices.
Surg. Gyn. Obstet., 1964, 118, 2, 325.
- 432 - WALLACE S., GIANTURLO C., ANDERSON J.H., GOLDSTEIN H.M., DAVIS L.J.
BREE R.L.
Therapeutic vascular occlusion utilizing steel coil technic : Clinical application.
Am. J. Roentgenol., 1976, 127, 3, 381-388.
- 433 - WALLACE S., MEDELLIN H., NELSON Ph.
Angiographic changer due to needle biopsy of the liver.
Radiology, 1972, 105, 13-18.
- 434 - WARREN W.D., FOMON J.J., VIAMONTE M., MARTINEZ E., KALSER J.
Spontaneous reversal of portal venous blood flow in cirrhose.
Surg. Gyneco. Obst., 1968, 126, 315-323.
- 435 - WEBSTER M.W.
Current management of esophageal varices.
Surg. Clin. North Am., 1975, 55, 2, 461-473.
- 436 - WHITE R.I. Jr.
Safety of therapeutic emboli remains a problem.
J. Am. Med. Ass., 1977, 237, 204-205.
- 437 - WHITE R.I., KAUFMAN S.L., BARTH K.H., DECAPRIO V., STRANDBERG J.E.
Embolotherapy with detacholite silicon balloons : technic and clinical result.
Radiology, 1979, 131, 3, 619-628.
- 438 - WHITE R.I., STRANDBERG J.V., GROSS G.S., BARTH K.H.
Therapeutic embolization with long term occluding agents and their effects on embolized tissues.
Radiology, 1977, 125, 677-687.
- 439 - WHITE R.I., URSIC T.A., KAUFMAN S.L., BARTH K.H., KIM W., GROSS G.S.
Therapeutic embolization with detachable balloons. Physical factors influency permanent occlusion.
Radiology, 1978, 126, 521-523.
- 440 - WHOLEY M.H.
The technology of balloon catheters in interventional angiography.
Radiology, 1977, 125, 3, 671-676.
- 441 - WHOLEY M.H., STOCKDALE R., HUNG T.K.
A percutaneous balloon catheter for the immediate control of hemorrhage.
Radiology, 1970, 95, 65.
- 442 - WIDESTADH B.M., BERGENTZ S.E., BOIJSEN E.
Catheter angiography and venous thrombosis.
Acta Radiologica, 1976, 17, 6, 773-776.

- 443 - WIDRICH W.C., JOHNSON W.C., ROBBINS A.H., NABSETH D.C.
Esophagogastric variceal hemorrhage : its treatment by percutaneous transhepatic coronary vein occlusion.
Arch. Surg., 1978, 113, 11, 1331-1338.
- 444 - WIDRICH W.C., ROBBINS A.M., JOHNSON W.C., NABSETH D.C.
Long term follow-up of distal splenorenal shunts. (Evaluation by arteriography shuntography, transhepatic portal venography and cine fluorography).
Radiology, 1980, 134, 341-345.
- 445 - WIDRICH W.C., ROBBINS A.H., NABSETH D.C., JOHNSON W.C., GOLDSTEIN S.A.
Pitfalls of transhepatic portal venography and therapeutic coronary vein occlusion.
Am. J. Roentgenol., 1978, 131, 637-645.
- 446 - WIDRICH W.C., ROBBINS A.H., NABSETH D.C., O'HARA E.T., JOHNSON W.C., LOUGHLIN K.D.
Portal hypertension change following selective shunt surgery : evaluation by percutaneous portal catheterization, venography and cine fluorography.
Radiology, 1976, 121, 2, 295-302.
- 447 - WIECHEL K.L.
Percutaneous transhepatic cholangiography.
Acta. Chir. Scand. (Suppl.), 1964, 330, 1-99.
- 448 - WIECHEL K.L.
Tekniken vial perkutan tranhepatik portopunktion.
Nord. Med., 1971, 86, 912.
- 449 - WIECHEL K.L., ERWALD H., KULLING A., LUNDBERGH S. et coll.
Technic for simultaneous catheterization of different parts of the portal vein.
Acta. Med. Scand., 1972, 191, 137.
- 450 - WIECHEL K.L., ERWALD H., KULLING A., LUNDBERGH S. et coll.
Multiple catheterization technique of the portal venous system for regional blood flow studies.
Surg. Gynecol. Obstet., 1974, 138, 406.
- 451 - WIECHEL K.L., KULLING A., MARIONS W., ERWALD H., LUNDBERGH S.
Direkt portografi.
Nord. Med., 1971, 86, 1255.
- 452 - WITTE C.L., WITTE M.H., DUMONT A.E.
The portal triad in hepatic cirrhosis.
Surg. Gynecol. Obstet., 1978, 146, 6, 965-974.
- 453 - WITTE C.L., WITTE M.H., RENERT W., O'HARA R.E., LILIEN D.L.
Splenic artery ligation in selected patients with hepatic cirrhosis and in Sprague-Dawley rats.
Surg. Gynecol. Obstet., 1976, 142, 1, 1-12.
- 454 - WOODWARD S.C., HERMANN J.B., CAMERON J.L., BRANDES G., PULASKI F.J., LEONARD F.
Histotoxicity of cyanoacrylate tissue adhesives in the rat.
Ann. Surg., 1965, 162, 113-122.

- 455 - YALE C.E., CRUMMY A.B.
Splenic vein thrombosis and bleeding oesophageal varices.
J.A.M.A., 1971, 217, 317.
- 456 - YAMAMOTO S., HIDEMURA R., SAWADA M. et coll.
The late results of terminal oesophago-proximal gastrectomy (TEPG)
with extensive devascularization and splenectomy for bleeding oeso-
phageal varices in cirrhosis.
Surgery, 1976, 80, 1, 106-114.
- 457 - YAMAMOTO S., REYNOLDS T.B.
Portal venography and pressure measurement at peritoneoscopy .
Gastroenterology, 1964, 47, 602-603.
- 458 - ZANETTI P.H., SHERMAN F.E.
Experimental evaluation of a tissue adhesive as an agent for the
treatment of anevrysme and arteriovenous anomaly.
J. Neurosurg., 1972, 36, 72-79.
- 459 - ZEHLE A.
Problems in operative treatment of portal hypertension by intra-
hepatic block.
Langenbecks Arch. Chir., 1976, 342, 131-137.
- 460 - ZEID S.S., FELSON B., SCHIFF L.
Percutaneous splenoportal venography with additionned comments
on trans hepatic venography.
Ann. Interne. Med., 1960, 52, 782-805.

